Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ZENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in Würzburg und Prof. Dr. **W. Berblinger** in Kiel

Einunddreissigster Band.

Mit 23 Abbildungen im Text und 1 lithographischen Tafel.

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1920/21

Digitized by Google

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 1.
Ausgegeben am 1. September 1920.

Originalmitteilungen.

(*Nachdruck verboten.*)

Zur pathologischen Anatomie der durch Mäusetyphusbazillen erzeugten Gastroenteritis des Menschen.

Von Dr. med. **Robert Fritzsche**, I. Assistent.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
Vorsteher Prof. Dr. E. Hedinger.)

Durch verschiedene Mitteilungen ist es schon längere Zeit bekannt, daß der zur Mäusevertilgung in ausgedehntem Maße verwendete Bazillus typhi murium gelegentlich für Menschen pathogen sein kann. Trommsdorff berichtet 1903 über eine kleine Epidemie von Gastroenteritis, die im Anschluß an das Auslegen von Mäusetyphuskulturen zustande gekommen war. Von 13 verdächtigen Erkrankten kamen 9 in direkte Beziehung mit dem Gift, indem sie das Legen und Verteilen desselben besorgten, 3 andere waren mit solchen Personen in gemeinschaftlicher Wohnung und Ernährung, der 13. hatte angeblich nur an dem Gift „gerochen". Einer der Erkrankten starb. Georg Mayer erkrankte 1905 selbst bei Versuchen mit Mäusetyphusbazillen an akuter febriler Enteritis und konnte aus dem Stuhl Mäusetyphusbazillen züchten, sein Blutserum agglutinierte Mäusetyphus bis zu einer Verdünnung von 1 : 250. 1907 teilte Shibayama Beobachtungen über mehrere vereinzelte und auch Massenerkrankungen durch Mäusetyphusinfektion mit. Im ersten Fall erkrankten 30 Personen mit heftigen gastrointestinalen Erscheinungen, 2 davon starben. Alle Erkrankten hatten Gemüse gegessen, das in einem vorher zur Zubereitung des Mäusegiftes verwendeten Topf umgerührt worden war. In einem zweiten Falle hatten ein 61jähriger Mann und zwei Kinder von 3 und 8 Jahren die mit Mehl verkneteten Bazilluskulturen, die sie für Kuchen hielten, verzehrt. Alle erkrankten, der 61jährige Mann und das 8jährige Kind starben am 12. resp. 10. Tage. Ferner erkrankten in einer Ortschaft nach einem Feste 120 Personen. Bei dem Feste war Reis gegessen worden, der in einem hölzernen, tags zuvor zur Zubereitung von Mäusegift verwendeten Gefäß mit Kochsalz versetzt worden war. Keiner der Erkrankten starb. Weiter berichtet Shibayama über 3 Kinder, die ebenfalls Mäusegift verzehrten, weil sie es für Kuchen hielten. Alle erkrankten an Brechdurchfall, ein 4jähriges Kind starb. Schließlich erkrankten 34 Personen nach Genuß von Fleisch eines Pferdes, zu dessen Futter unbewußt Mäusegift gemischt worden, und das unter den Erscheinungen von Enteritis eingegangen war. Ein 72jähriger Mann starb nach 5tägiger Krankheit. Aus dem Pferdefleisch konnten Bakterien isoliert werden, die kulturell und in ihrer pathogenen Eigenschaft vollkommen mit

Digitized by Google

dem Mäusetyphusbazillus übereinstimmten. Im Ganzen verfügt also Shibayama über 190 Erkrankungen, darunter 6 Todesfälle. 1909 folgt eine Arbeit von Fleischanderl über eine Epidemie von fieberhafter Enteritis, die ebenfalls nach dem Auslegen von Mäusegift auftrat und insbesondere über einen Selbstversuch. Etwa 24 Stunden nach Einnahme von Mäusetyphusbazillen erkrankte Fleischanderl an einer akuten Enteritis. Eine weitere Beoabachtung stammt von Babes und Busila. In einem Hause, in dem Mäusetyphuskulturen ausgelegt worden waren, erkrankten die Personen, die damit beschäftigt gewesen waren und die übrigen Familienglieder nach einigen Tagen mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Magen- und Darmstörungen und Fieber. Die Krankheit dauerte 4—8 Tage. Im Blut des einen Kranken, sowie im Urin und im Stuhl mehrerer Kranken konnten Paratyphusbazillen nachgewiesen werden, die an Mäuse verfüttert für diese pathogen waren. Ebenso waren Urin und Kot der erkrankten Menschen für Mäuse pathogen. Nach den Angaben von Trommsdorff (Archiv für Hygiene 1906 Bd. 55) bemerkte auch Löffler am internationalen Hygienekongreß in Brüssel bei der Diskussion zu der Veröffentlichung von Trommsdorff, daß auch ihm einige wenige Male über angebliche leichte Darmstörungen bei Personen berichtet worden sei, die mit dem Legen von Mäusetyphusbazillen zu tun gehabt hätten. Bakteriologische Untersuchungen sind jedoch in den betreffenden Fällen nicht angestellt worden.

In den bisher mitgeteilten Fällen handelt es sich um Fälle von fieberhafter, oft mit Schüttelfrost beginnender Gastroenteritis, die teilweise wenigstens mit Sicherheit auf den Genuß von Mäusetyphusbazillen zurückzuführen sind. Der Vollständigkeit halber sei vielleicht noch ein von Geilinger mitgeteilter Fall von Furunkulose erwähnt, die nach dem Streuen von Mäusegift entstanden war. Aus dem Eiter konnte neben Micrococcus pyogenes aureus und Bacterium prodigiosum ein Microorganismus isoliert werden, der sich von der Gruppe der Paratyphus- und Mäusetyphusbazillen nur durch sein Verhalten in Gelatine (langsame Verflüssigung am Ende der 3. Woche) und durch die Immunitätsreaktion sicher unterschied. Der Fall ist also nicht zu den durch Mäusetyphusbazillen entstandenen Erkrankungen zu zählen.

In allen den genannten klinischen und epidemiologischen Mitteilungen über Mäusetyphusinfektion beim Menschen ist, obschon einige Todesfälle bekannt wurden, der pathologisch-anatomische Befund nicht erwähnt. Das berechtigt uns zur Mitteilung eines weitern Falles, der in unserm Institute zur Sektion kam. Ueber den klinischen Verlauf der Erkrankung hat bereits Dr. H. Staub in der Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 6, 1920, berichtet. Ich kann mich daher auf eine kurze Zusammenfassung des Krankheitsverlaufes beschränken, indem ich auf diese ausführlichere Mitteilung verweise.

Der 62jährige Fuhrmann genoß am 8. VII. 1919 etwa um 5 Uhr morgens 5 je ca 1 ccm große Stückchen von mit „Mäusevirus“ des schweizerischen Serum- und Impfinstitutes imprägnierten Kartoffeln, die zur Mäusevertilgung in Scheune und Stall ausgelegt worden waren. Schon am Nachmittag des gleichen Tages, nach ca 10 Stunden, begannen die Krankheitserscheinungen mit Schwindelgefühl und Abgeschlagenheit. Bald darauf trat Erbrechen ein, der Stuhl war zunächst angehalten; seit dem 10. VIII. bestand heftiger Durchfall, die Stühle waren reissuppenähnlich, fade riechend, gelblich. Der Patient wurde zusehends elender, war bei der Aufnahme in die Klinik bereits somnolent; das Gesicht war einge-

Digitized by Google

fallen, die Pupillen eng, reaktionslos, die Stimme aphonisch, die Schleimhäute und die Extremitäten cyanotisch, der Puls unregelmäßig, klein, wenig gespannt, 80 p. M. Die Temperatur 36,1°. Unter zunehmender Verschlechterung der Herztätigkeit erfolgte schon am 13. VIII. 4 Uhr morgens der Tod. Die höchste axillar gemessene Temperatur betrug 37,3°. Der klinische Verlauf entspricht demnach vollständig der choleraähnlichen Form des Paratyphus.

Aus dem Armvenenblut und dem Stuhl des Patienten wurden Reinkulturen von beweglichen, gramnegativen Stäbchen gewonnen, die sich kulturell wie Paratyphus B verhalten und vollständig mit den aus einem kleinen Rest des zur Verwendung gelangten Original „Mäusevirus" übereinstimmen.

Eine Hausmaus wurde mit Brot gefüttert, das mit einer Bouillonaufschwemmung der aus dem Blut des Patienten gewonnenen Reinkultur getränkt worden war. Sie ging nach 12 Tagen ein.

Die Sektion wurde am 13. VIII. 9 Uhr morgens, also 5 Stunden nach dem Tode des Patienten, ausgeführt. Das Sektionsprotokoll, Nr. 503/1919, sei hier etwas verkürzt wiedergegeben.

Die 173 cm lange, 50 kg schwere Leiche ist in geringem Ernährungszustand. Die Totenstarre ist sehr stark ausgesprochen, die Totenflecken sind reichlich, hellviolett. Die Pupillen sind beidseits gleich, mittelweit, die Schleimhäute von mittlerem Blutgehalt. Das Gebiß ist stark defekt. Das Abdomen ist tief eingesunken. Die Haut zeigt nirgends Oedeme. Das Unterhautfettgewebe ist sehr gering, am Abdomen etwa 4 mm dick, etwas dunkelgelb. Die Mm. pectorales und recti abdominis sind beidseits sehr kräftig, auf Schnitt dunkelbraunrot, gut transparent.

Bauchsitus: Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 4. Intercostalraum. Der untere Leberrand liegt in der Medianlinie 4 cm unter dem Ende des Corpus sterni, in der rechten Mammillarlinie am rechten Rippenbogen. Der Magen liegt in normaler Lage, ist ziemlich eng; das große Netz ist lang, fettarm. Der Dünndarm zeigt mittlere Füllung, die Appendix ist 7 cm lang, frei. Der Dickdarm ist ebenfalls mittelweit. Die Harnblase ist wenig gefüllt, stark kontrahiert, das kleine Becken leer, das Peritoneum viscerale und parietale überall glatt und spiegelnd.

Die Rippenknorpel sind stark asbestartig degeneriert. Knorpel der I. Rippe verknöchert. Im Mediastinum anticum liegt wenig lappiges Fettgewebe. Die Lungen sind wenig retrahiert und collabiert, das Mediastinum ant. wird ziemlich stark von ihnen überlagert. Die linke Lunge zeigt über der Spitze ziemlich ausgedehnte, die rechte Lunge geringe Verwachsungen. Die Pleurahöhlen sind leer, der Ductus thoracicus zart.

Der Herzbeutel ist leer, die Innenfläche glatt; das subepicardiale Fett ist gering entwickelt; im Epicard finden sich zahlreiche große Sehnenflecken. Das Herz ist deutlich vergrößert, wiegt dabei nur 250 Gr., die Spitze wird von beiden Ventrikeln gebildet. Die venösen Ostien sind gut für 2 Finger durchgängig. Das Herz enthält reichlich flüssiges Blut, Cruor und Speckgerinnsel. Die Mitralis zeigt auf der Ventrikelseite des langen Segels einige gelbe Verdickungen, die übrigen Herzklappen sind zart. Der Umfang der Aorta ascendens mißt 8 cm, in der Intima liegen nur geringe fleckige Trübungen, ebenso in der Intima der Coronararterien. Die Arteria pulmonalis ist zart, ihr Umfang beträgt 9 cm. Das Foramen ovale zeigt eine kleine spaltförmige Oeffnung. Die Wanddicke mißt links 12—13 mm, rechts 2—3 mm, das Myocard ist auf Schnitt dunkelbräunlich, transparent. Der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof sind stark, der linke Ventrikel und Vorhof weniger stark erweitert.

Halsorgane: die Zunge zeigt einen geringen grauen Belag. Die Tonsillen und Balgdrüsen der Zungenbasis sind mittelgroß. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Pharynx ist von mittlerem Blutgehalt, die Schleimhaut des Oesophagus etwas hyperämisch, überall glatt. Die Kehlkopfknorpel sind verknöchert, die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut von mittlerem Blutgehalt. Die Thyreoidea enthält im linken Unterhorn einen 1½ cm messenden, stark transparenten Colloidknoten, ist sonst lappig gebaut. Die Brustaorta 6½ cm Umfang; die Intima zeigt reichliche bis 1 cm messende gelbe Verdickungen, im Aortenbogen eine plattenförmige Kalkeinlagerung, im untern Teil ein 3 mm messendes atheromatöses Geschwürchen.

Die linke Lunge zeigt über der Spitze eine fibrös verdickte Pleura, die Ränder sind stark emphysematös, die Konsistenz ist in beiden Lappen flaumig, nur in der Spitze fühlt man einen derben Bezirk, der aus luftlosem, schiefrig

Digitized by Google

induriertem Gewebe besteht, in welchem einige ½—1 cm messende trübe Käseherde eingebettet liegen. Ein ähnlicher Herd liegt in der Spitze des Unterlappens. Der Oberlappen ist wenig blutreich, der Unterlappen ist dagegen blutreicher als gewöhnlich, von der Schnittfläche läßt sich reichlich schaumige blutige Flüssigkeit abstreifen.

Rechte Lunge: Die Spitze enthält ebenfalls einige in schiefrige Narben eingebettete bis ½ cm messende Käseherde, Ober- und Mittellappen sind auch auffallend trocken, emphysematös, der Unterlappen etwas blutreicher. Die Lungenarterien enthalten einige Cruorgerinnsel, ihre Intima ist zart. Die Bronchien enthalten links etwas blutig gefärbten Schleim, die Schleimhaut ist geringgradig hyperämisch, ohne erkennbare Gefäßzeichnung. Im rechten Unterlappen ist der schleimige Inhalt der Bronchien deutlich eitrig getrübt, die Schleimhaut hyperämisch, stellenweise mit deutlicher Gefäßzeichnung. Die bronchialen und untern cervicalen Lymphdrüsen messen bis 1 cm, sie sind sehr derb, anthrakotisch.

Die Milz: 11 : 7 : 2½ cm, wiegt 120 g. Die Kapsel ist manchmal leicht fibrös verdickt. Auf Schnitt sind die Follikel klein, die Pulpa dunkelblaurot, nicht vorquellend, die Trabekel sind nicht verdickt. Consistenz und Brüchigkeit nicht verändert.

Die Nebennieren: zeigen gut fetthaltige Rinde, deutliche Pigmentzone, das Mark mißt bis 2 mm und ist rechts teilweise postmortal erweicht.

Die Nieren wiegen zusammen 240 g. Die Fettkapsel ist gering, die fibröse Kapsel zart. Die Oberfläche ist glatt, nur an der rechten Niere wölbt sich eine kleine 5 mm messende dünnwandige Cyste vor. Auf Schnitt ist die Zeichnung deutlich, die Rinde im Mittel 5--6 mm breit, etwas blaß, anscheinend leicht getrübt. Die Konsistenz ist leicht vermindert, die Brüchigkeit etwas vermehrt. Das Nierenbecken ist beidseits ohne Veränderung. Die Vena cava inferior enthält flüssiges Blut.

Der Magen und das Duodenum enthalten zusammen knapp 100 ccm hellgelbliche trübe Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens ist im Ganzen sehr stark hyperämisch, dunkelrot und läßt einzelne punktförmige Blutungen, aber keine Ulcerationen erkennen. Follikel sind nicht erkennbar. Die Schleimhaut des Duodenums ist ebenso stark hyperämisch, dunkelrot. Im absteigenden Schenkel liegt gegen den Pankreaskopf ein 1 : 1 cm messendes Divertikel. Die Papille ist durchgängig. Der Dünn- und Dickdarm enthalten 300 ccm dünnbreiige bis flüssige Massen von hellgelber Farbe, die teilweise jedenfalls der verabreichten Bolus alba entsprechen. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist durchwegs stark hyperämisch, von dunkelroter, teilweise dunkelbläulichroter Farbe; auf der Höhe der Falten erkennt man im obern Teile einzelne zarte trübe weißliche, schleimartige Auflagerungen und kleinste eben erkennbare, oberflächliche Substanzverluste. Die Solitär-Follikel und Peyerschen Plaques sind nicht vergrößert. Mit der Ileocoecalklappe hört die Hyperämie der Darmschleimhaut ganz plötzlich auf. Die Schleimhaut des Colon ascendens und der rechten Hälfte des Quercolon zeigt einen mittleren Blutgehalt, wird dagegen im distalen Teil des Quercolons und im absteigenden Teil wieder stark hyperämisch und läßt stellenweise punktförmige Blutungen erkennen. Die Appendix ist durchgängig, ihre Schleimhaut in der Spitze ziemlich stark hyperämisch, zeigt einzelne punktförmige Blutungen; Follikel klein. Das Rectum ist leer, die Schleimhaut etwas hyperämisch, zeigt vereinzelte punktförmige Blutungen.

Die Leber ist klein, 1270 g schwer, die Kapsel zart. Auf Schnitt erkennt man deutliche Acinuszeichnung, die Centra sind insulär, nur spurweise verbreitert, dunkelbraun, die Peripherie heller, nicht getrübt. Die Glissonschen Scheiden sind zart. Konsistenz und Brüchigkeit nicht verändert. Die Gallenblase ist nicht verändert. Das Pankreas ebenfalls ohne Besonderheit. Die Aorta abdominalis mißt 4½ cm Umfang, die Intima zeigt zahlreiche gelbliche Verdickungen. Die Art. mesenterica sup. ist diffus ziemlich stark verdickt. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind nicht vergrößert.

Die Wand der Harnblase ist stark trabekulär verdickt. Die Prostata zeigt einige kleine 2—4 mm messende umschriebene Knoten. Auf der linken Seite findet sich eine mäßige Hydrocele testis, sonst sind die Samenblasen, Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheiten. Die Schenkelvenen enthalten reichlich flüssiges Blut und Cruor, die Schenkelarterien sind ziemlich stark weißlich verdickt, die Intima fleckweise gelb getrübt.

Digitized by Google

Die Sektion des Schädels ergab einen geringgradigen Hydrocephalus chronicus externus und einen sehr geringen Grad von Leptomeningitis chronica fibrosa.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stücke des Magens, des Dünndarmes, des Myocards, der Milz, Leber und Nieren in Formol eingelegt, Magen und Dünndarmstücke in Celloidin eingebettet, das übrige Material in Gefrierschnitten untersucht und meistens mit Hämalaun-Eosin und Hämalaun-Sudan gefärbt. Magen und Dünndarm wurden ferner nach van Gieson gefärbt und in mit Löfflerschem Methylenblau und nach der Gramschen Methode behandelten Schnitten auf Bakterien untersucht.

Magen: Das Oberflächenepithel ist in der Regel nicht erhalten, die oberflächlichsten Teile der Schleimhaut sind kernlos, an ihrer Stelle liegt eine mehr oder weniger amorphe Masse, teilweise aus noch erkennbaren, jedoch schlecht erhaltenen Erythrocyten und aus Bakterienhaufen gebildet. Dazwischen liegen einzelne isolierte oder in kleinen Fetzen zusammenhängende Epithelzellen. Es ist schwer zu sagen, wie weit es sich hier um intravitale, wie weit jedoch um kadaveröse Veränderungen handelt. Das Vorkommen der zahlreichen, wenn auch nur schlecht erkennbaren Erythrocyten in diesen obersten Schichten spricht wohl dafür, daß diese Veränderungen teilweise wenigstens intravitale sind, und daß kleine Blutungen an der Oberfläche bestanden haben müssen. In der übrigen größeren Schleimhautschicht sind die Drüsen recht gut erhalten, jedoch der Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen oft ziemlich stark gelöst. Schleimzellen wurden nicht in auffallender Weise getroffen, auch Mitosen sind nur vereinzelt zu erkennen. Das Stroma der Tunica propria ist herdweise ungewöhnlich zellreich, bald überwiegen unter diesen Zellen Lymphocyten, bald jedoch polynukleäre Leukocyten, die im Ganzen entschieden häufiger sind. Vielfach ist nicht nur das Schleimhautstroma mit ihnen ausgefüllt, sondern auch das Lumen der Drüsen in allen Schichten der Schleimhaut durch dichte Leukocytenhaufen vollgepfropft und bisweilen erweitert. Die Blutgefäße der Schleimhaut sind regelmäßig weit und prall mit Blut gefüllt. Stellenweise liegen in ihnen die Leukocyten auffallend dicht und in oberflächlichen Gefäßen erkennt man gelegentlich bei Hämalaun-Eosinfärbung ein Netz roter Fäden, die sich durch die Blaufärbung im Gram-Weigertschen Präparat als Fibrinfäden zu erkennen geben. In den Methylenblaupräparaten erkennt man in den nekrotischen obersten Schleimhautschichten dichte Bakterienhaufen, die Form der einzelnen Microorganismen ist darin nicht zu erkennen. In den tieferen Schichten, gelegentlich dicht oberhalb der Muscularis mucosae, findet man spärliche gram negative Stäbchen z. T. im Drüsenlumen, z. T. zwischen den Epithelzellen der Drüsen, z. T. im Stroma der Schleimhaut. Die Stäbchen sind ziemlich lang, jedenfalls länger als die später kulturell isolierten, kurzen Stäbchen der Paratyphusgruppe, und es ist schwer zu sagen, ob die im Schnitt gefundenen Bazillen ihnen entsprechen; die Form derselben spricht jedenfalls gegen diese Annahme. Neben den gramnegativen Stäbchen findet man spärliche gram-positive Diplokokken, einzelne kurze Ketten von Streptokokken und einzelne plumpe, lange gram-positive Stäbchen, meistens in den obersten Schleimhautschichten. Die Gefäße der Submucosa sind ebenfalls sehr weit und prall mit Blut gefüllt, andere entzündliche Erscheinungen fehlen in der Submucosa. Auch in der Muscularis fehlt eine entzündliche Infiltration.

Dünndarm: Das Epithel der Zotten fehlt durchwegs, das Zottenstroma ist oft teilweise nekrotisch, aber auch die tieferen Schleimhautschichten bis zur Muscularis mucosae und da und dort selbst die Muscularis mucosae sind stellenweise kernlos. Wo die Schleimhaut gut erhalten ist, fällt an den Drüsen keine Veränderung auf, vielleicht sind in der Tiefe der Krypten die Mitosen etwas reichlicher als normal. Die Zahl der Becherzellen ist nicht vermehrt. Zwischen den Cylinderzellen der Krypten liegen einzelne durchwandernde Lymphocyten. Wie in der Magenschleimhaut ist das Stroma der Tunica propria durchwegs sehr zellreich. Unter den Zellen herrschen manchmal Lymphocyten und Plasmazellen, manchmal polymorphkernige Leukocyten vor. Besonders unter den tiefer gehenden Nekrosen kann die Infiltration mit Leukocyten sehr dicht sein, wodurch sich diese Nekrosen wohl mit Sicherheit als intravitale Veränderung

Digitized by Google

zu erkennen geben. Vielfach setzt sich die entzündliche Infiltration auf die Submucosa der Kerkringschen Falten fort, auch hier finden sich zahlreiche Leukocyten, Lymphocyten und einzelne Plasmazellen. Die Blutgefäße der Schleimhaut und Submucosa sind sehr prall gefüllt, weit, enthalten oft zahlreiche Leukocyten und bisweilen ein dichtes Netz von Fibrinfäden. Die Bakterienfärbung ergibt etwa die gleichen Verhältnisse wie im Magen, in den obern nekrotischen Schichten der Schleimhaut dichte Bakterienhaufen, in den tieferen Schichten spärliche, mehr isoliert liegende, gramnegative Stäbchen, die wegen ihrer Länge ebenfalls nicht sicher den kulturell gewonnenen Stäbchen gleichzustellen sind, daneben oberflächlich ebenfalls zahlreiche, in der Tiefe spärliche grampositive Diplokokken, einzelne kurze 6—8gliedrige Streptokokkenketten und plumpe grampositive Stäbchen. Wieweit hier bereits cadaveröse Erscheinungen mitspielen, ist wieder schwierig zu entscheiden.

Stücke des Dickdarmes wurden leider nicht zur histologischen Untersuchung aufbewahrt. Auch die mesenterialen Lymphdrüsen, die jedoch makroskopisch durchaus unverändert erschienen, wurden histologisch nicht untersucht.

Myocard: An den Polenden der Muskelzellkerne liegt reichlich braunes Lipofuscin. Im übrigen ist das Myocard unverändert.

Milz: Die Follikel sind klein oder mittelgroß; die Wand der Follikelarterien ist mäßig stark hyalin verdickt. Die Pulpa zeigt ausgesprochene Hyperämie, weite Kapillaren mit deutlich erkennbarem, erhöhtem Endothel, stellenweise findet man Blutungen. In der Pulpa liegen nur ganz vereinzelte Leukocyten. Das Reticulum der Follikel und der Pulpa ist stellenweise auffallend deutlich erkennbar, verdickt, auch die Trabekel sind leicht verdickt.

Leber: keine trübe Schwellung. In den zentralen Teilen der Acini enthalten die Leberzellen reichlich Lipofuscin. Die peripheren Zellen sind manchmal ganz geringgradig fein- bis mittelgroßtropfig verfettet. Nekrosen oder Lymphome sind in den Schnitten nicht nachweisbar. Die Glissonschen Scheiden sind auch histologisch zart.

Nieren: Einzelne Glomeruli sind fibrös hyalin umgewandelt, in ihrer Umgebung, dicht unter der Oberfläche, finden sich einzelne kleine Ansammlungen von Lymphocyten. Das Epithel der Tubuli contorti und recti zeigt keine trübe Schwellung, ist manchmal leicht verfettet; die Tubuli enthalten einige hyaline Cylinder, in den Papillen einige Kalkcylinder. Die Gefäße sind leicht verdickt.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden bei der Sektion Kulturen in Bouillon und Agar aus Gallenblase und Milz angelegt und später auf Endoplatten weiter verarbeitet. In der mit Galle geimpften Bouillon wuchsen grampositive Diplo- und Diplostreptokokken, außerdem wurden jedoch aus der Galle gramnegative, kurze plumpe, ziemlich lebhaft bewegliche Stäbchen gewonnen, die sich kulturell wie Paratyphus B verhielten und gleich wie die aus dem Blut des Patienten und aus dem Original „Mäusevirus“ in der medizinischen Klinik gewonnenen Kulturen, die mir Herr Dr. Staub in zuvorkommender Weise zum Vergleiche überließ. Die auch von uns damit zum Vergleiche angelegten Kontrollen gaben aus allen Stämmen dasselbe Resultat: Milch gerinnt nicht, wird nach einiger Zeit gelblich und hellt sich auf, Lackmusmolke färbt sich zuerst rot, nach 3—5 Tagen Blaufärbung. Auf Endoplatten farblose Kolonien, in Traubenzuckerneutralrotager Gasbildung und Fluoreszenz. Barsiekowlösung (Nutrose, Milchzucker-Lackmuslösung) bleibt unverändert. Keine Indolbildung auf Tryptophannährboden, der, mit Coli verimpft, lebhafte Indolbildung ergab. Sämtliche Stämme sind ziemlich lebhaft beweglich. Kulturell liegt also zweifellos ein zur Paratyphus B-Gruppe gehörendes Stäbchen vor.

Die aus der Milz erhaltenen Kulturen waren stark mit Sarcinen und nicht beweglichen gramnegativen Stäbchen verunreinigt, eine

Digitized by Google

Isolierung von Paratyphusbazillen wurde daher nicht versucht. Eine serologische Untersuchung des Leichenblutes konnte nicht vorgenommen werden, da daraus kein Serum gewonnen werden konnte.

Nach der Anamnese, dem gleichen kulturellen und morphologischen Verhalten der Bazillen des Infektionsmateriales und der aus dem Blut, dem Darminhalt und bei der Sektion aus der Gallenblase gezüchteten Bazillen und nach der Pathogenität des Bazillus für Hausmäuse ist wohl die Annahme gesichert, daß es sich um eine tödlich verlaufende Infektion mit Bazillus typhi murium handelt. Mit dem Krankheitsbilde, das der bekannten choleraähnlichen Form des Paratyphus B klinisch durchaus entspricht, stimmt auch der Sektionsbefund sehr gut überein.

Wir fanden eine hochgradige Gastritis, die man nach dem Vorgange von Bracht als Gastritis purulenta bezeichnen könnte, und die auch Hübschmann und Beitzke bei den choleraähnlich verlaufenden Fällen von Paratyphus gesehen haben, ferner eine hochgradige Enteritis ohne Beteiligung des lymphatischen Apparates. Eine irgendwie in Betracht fallende Geschwürsbildung, wenn man von den kleinsten, oberflächlichen Substanzverlusten absieht, bestand nicht, in Uebereinstimmung mit den bei der gastroenteritischen Form des Paratyphus erhobenen Sektionsbefunden. Die Mesenteriallymphdrüsen waren nicht vergrößert, ebenso fehlte der Milztumor, nur histologisch bestand eine Hyperämie der Milz. Die von Hübschmann hervorgehobene Hyperämie der Lungen fand sich in geringem Grade auch in unserm Falle. Trübe Schwellung von Leber und Nieren war nicht nachweisbar, auch Verfettung fand sich in Leber und Nieren nur in ganz geringem Grade und ist kaum als degenerative Veränderung anzusehen. Leberlymphome fehlten. Abgesehen von diesem Fehlen der degenerativen Veränderungen von Leber und Nieren und dem Fehlen von subepicardialen Blutungen stimmt jedoch der Sektionsbefund sehr gut mit den von Hübschmann bei der Gastroenteritis acuta paratyphosa beschriebenen Befunden überein. Ich glaube daher auf eine weitere Besprechung der in den letzten Jahren stark vermehrten Literatur über die Pathologie des Paratyphus nicht weiter eingehen zu müssen. Wir können also feststellen, daß die Infektion mit Mäusetyphusbazillen dasselbe klinische Krankheitsbild und dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen gesetzt hat, wie sie die gewöhnlichen menschenpathogenen Paratyphusstämme machen können.

Dagegen möchte ich noch auf die bei unserer Sektion gemachten Nebenbefunde kurz eingehen, die bis zu einem gewissen Grade wohl den tödlichen Verlauf der Mäusetyphusinfektion in unserm Falle verständlich machen. Es handelt sich um einen ältern, 62jährigen Mann, der verschiedene Zeichen dafür bot, daß offenbar die Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion herabgesetzt war. Es bestanden chronisch-substantielles Lungenemphysem, Bronchitis muco-purulenta besonders im rechten Unterlappen, eine mäßige allgemeine Atrophie, vor allem aber auch eine braune Atrophie des Herzens (Gewicht 260 g) und der Leber (Gewicht 1270 g), die zweifellos nicht auf die außerordentlich rasch verlaufende, binnen 5 Tagen zum Tode führende Erkrankung zu beziehen sind, sondern darauf hinweisen, daß ein von vorneherein wenig kräftiges Individuum der Erkrankung anheimfiel.

Digitized by Google

Ob auch die große Quantität des infektiösen Materiales, das der Verstorbene zu sich nahm, bei der Schwere der Erkrankung eine Rolle spielte, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sind Fälle bekannt, in denen ein vielleicht ebenso reichliches Infektionsmaterial entweder nicht zu einer Erkrankung (Löfflers Begleiter bei der Expedition nach Thessalien) oder dann nur zu einer leichteren Erkrankung führten (Selbstversuch von Fleischanderl; Fall II. 3jähr. Kind, Fall IV. 2 Kinder von Shibayama). Dagegen hatte die Vergiftung mit reichlichem Material in mehreren Fällen von Shibayama (Fall II. 61jähr. Mann und 8jähr. Kind, Fall IV. 4jähr. Kind) zum Tode geführt.

Literatur.

Babes u. Busila, Sur une épidémie produite par le bacille „typhi murium" C. r. Soc. de Biol., T. 69, 1910, p. 583, zitiert nach dem Referat im C. f. B., 49, 1911. **Beitzke,** Zur pathologischen Anatomie der Paratyphus-B-Erkrankungen. Berl. kl. W., 1918, S. 633. **Bracht,** Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus B. D. m. W., 1908, S. 2246. **Fleischanderl,** Mitteilung über einige Krankheitsfälle, hervorgerufen durch Mäusetyphusbazillen. Münch. m. W., 1909, S. 392. **Geilinger,** Ueber einen eigenartigen, paratyphusähnlichen, Gelatine langsam verflüssigenden Bazillus bei einer Furunkulosis nach fraglicher Infektion mit Löfflerschem Mäusetyphus. C. f. B., Orig., Bd. 50, 1909, H. 5, S. 497. **Hübschmann,** Die pathologische Anatomie und Pathogenese der gastrointestinalen Paratyphuserkrankungen. (Paratyphus abdominalis und Gastro-Enteritis paratyphosa). Zieglers Beiträge 56. 1913. **Löffler,** Die Feldmausplage in Thessalien und ihre erfolgreiche Bekämpfung mittels des Bazillus typhi murium. C. f. B., XII, 1892. **Mayer, Georg,** Ueber die Verschleppung typhöser Krankheiten durch Ameisen und die Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus für den Menschen. Münch. m. W., 1905, S. 2261. **Shibayama,** Ueber Pathogenität des Mäusetyphusbazillus für den Menschen. Münch. m. W., 1907, S. 979. **Trommsdorff,** Ueber Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbazillus beim Menschen. Münch. m. W., 1903, S. 2092. **Derselbe,** Ueber den Mäusetyphusbazillus und seine Verwandten. A. f. Hyg., 55, 1906.

Referate.

van Loghem, J. J., Bacterium (Proteus) anindologenes bei gesunden und kranken Säuglingen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1., Orig.-Bd. 82, 1919, H. 6.)

Die Unterscheidung von nichtindolbildenden und indolbildenden Proteusbazillen hält Verf. für notwendig. — Proteusbazillen überhaupt findet er im Stuhl von Brustkindern nur ausnahmsweise, bei Flaschenkindern etwa in der Hälfte der Fälle. Was die kranken Kinder betrifft, so werden Proteusbazillen bei Sommerdiarrhoen usw. sehr häufig gefunden, bei Dyspepsien und Dekompositionen viel seltener. Bei den Diarrhoekranken stehen wiederum die nicht Indolbildner im Vordergrund; Verf. glaubt, daß sie im kranken Darm bessere Entwicklungsbedingungen finden, muß es aber unentschieden lassen, ob sie dabei auch pathogene Wirkungen entfalten können. *Huebschmann (Leipzig).*

Groß, W., Untersuchungen über die Bazillenruhr. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 24, S. 644.)

Bei der Sektion von 19 klinisch und pathologisch-anatomisch sicheren Ruhrfällen konnte Groß 11mal die Ruhrerreger im Darm nachweisen und in 6 weiteren Fällen die Infektion durch deutliche Agglutination feststellen. Da die beiden negativen Fälle wegen unvoll-

Digitized by Google

ständiger bezw. nicht einwandfreier Untersuchung von der Beurteilung ausgeschaltet werden müssen, so kommt Gr. zu dem Schluß, daß kein Anlaß zur Annahme vorliege, auch andere Krankheitserreger könnten das Krankheitsbild der Ruhr auslösen. Es fanden sich die Ruhrbazillen innerhalb des Darms mit Regelmäßigkeit nur in den ersten 11 Krankheitstagen; dann scheinen sie rasch zu verschwinden, später aber öfter, wohl als Ausdruck eines Rezidivs, wieder aufzutreten. Ganz überwiegend waren die Erreger in den anatomisch erkrankten und nur ausnahmsweise in den gesunden Darmabschnitten anzutreffen. Unter den positiven Fällen fanden sich 12mal Infektionen mit Shiga-Kruse-Bazillen und lediglich 4 Infektionen mit giftarmen Ruhrstämmen; letztere können jedoch, wie sich auch am vorliegenden Material wieder zeigte, dieselben schweren Zerstörungen der Darmschleimhaut hervorrufen wie die echten Ruhrbazillen. Während die Shiga-Kruse-Bazillen aber stets auf die erkrankten Darmabschnitte beschränkt waren, ließen sich die Flexner- und Y-Bazillen zweimal auch in Leber und Milz und einmal in dem mesenterialen Lymphknoten feststellen. Im Herzblut der Ruhrleichen waren niemals Ruhrbazillen nachweisbar. Eine sehr wesentliche Rolle im Krankheitsbild der Ruhr spielt die Mischinfektion, speziell mit Bact. coli, Proteus, Streptokokken, Paratyphusbazillen. Die Bedeutung dieser Mischinfektion liegt nach Groß darin, daß sie weiter wirkt, auch wenn die eigentlichen Ruhrbazillen schon aus dem Körper verschwunden sind. So kann es auch später noch von den großen Darmwundflächen aus zu dauernder Resorption von Toxinen und eventuell sogar zu einer Allgemeininfektion mit den genannten Sekundärerregern kommen. *Kirch (Würzburg).*

Fischer, W., Ueber Darmamöben und Amöbenruhr in Deutschland. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 1.)

Unter Hinweis auf die Schwierigkeiten der Diagnose betont der Artikel die Möglichkeit, daß in Deutschland die Amöbenruhr vielfach übersehen worden sei, da sie bei unsern Gegnern auf den verschiedensten Kriegsschauplätzen gefunden worden sei. Der Amöbennachweis ist dem Verf. in einer gewissen Anzahl von Fällen, darunter auch einigen früheren Ruhrerkrankungen gelungen. *Stürzinger (Schierke).*

Fischer, W., The blood picture in amoebic dysentery. [Blutbild bei Amoebendysenterie.] (The China Med. Journ., March. 1919.)

Zur Untersuchung kamen 30 ausgesuchte Fälle von Amoeben Dysenterie. In jedem Fall war die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung sichergestellt, außerdem war eine komplizierende Erkrankung auszuschließen. Die Fälle betrafen ausschließlich männliche Chinesen, zwischen 20 und 40 Jahren. Es wurden stets zahlreiche Untersuchungen zu gleichen Tageszeiten bei demselben Individuum angestellt und zwar von dem gleichen Untersucher.

Ergebnis: Es besteht kein für Amoben Dysenterie typisches Blutbild, auch typische Veränderungen des Blutbildes im Verlauf der Erkrankung sind nicht wahrnehmbar. Feststellen läßt sich eine mäßige Vermehrung der Neutrophilen; die Eosinophilen sind nicht vermehrt, eher etwas vermindert. Die Zahl der großen Mononukleären und Uebergangsformen ist unverändert. *Höppli (Kiel).*

Kach, Friedrich, Ueber die Behandlung der Typhusbazillenwirte und den Einfluß der Vakzination auf das Blutbild. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89, 1920, H. 1 u. 2.)

Digitized by Google

Die Vakzination bewirkte, wenn auch nur vorübergehend, Erhöhung der weißen Blutzellen in toto, Vermehrung der Polynukleären, Verminderung der Lymphozyten und Eosinophilen. Es traten Myelozyten und Normoblasten auf. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Feiler, M., Zur Biologie des Typhusbazillus. Ein Beitrag zur Wirkungsweise der Desinfektionsmittel und des Hungers auf Bakterien. (Ztschr. f. Immun.-Forsch., Orig., 29, 3/4.)

Vergleichende Züchtungsversuche mit Typhusbazillen auf gewöhnlichem Agar und Agar der 1‰ Karbolsäure enthält. Auf letzterem verliert der Typhusbazillus seine Geißeln und eine Gruppe von Agglutinogenen. Dementsprechend wird im Tierversuch gegen den „Karbolstamm" auch nur eine Art von Agglutinin gebildet, die andere, die gegenüber dem normalen Typhusbazillus stets nachweisbar ist, fehlt. Es wird geschlossen, daß der ektoplasmatische Geißelapparat die erwähnten Agglutinogene allein enthält und es wird ihm Organcharakter zugesprochen. Im Desinfektions- und Virulenzversuch steht der Karbolstamm nicht hinter dem Normalstamm zurück. Durch Züchtung auf nährstoffarmem Agar erleidet der Typhus-Bazillus ganz ähnliche Veränderungen wie auf dem Karbolagar; es wird daher für beide Fälle eine Stoffwechselschädigung angenommen. Bei Rückimpfung auf gewöhnliche Nährböden wird der Geißelapparat sofort regeneriert. Mit dem Paratyphus-B-Bazillus läßt sich der gleiche Versuch durchführen und es findet sich, daß die auch auf Karbolagar entstehenden Agglutinogene gerade die für Typhus und Paratyphus-B gemeinsamen sind, woraus auf eine sehr nahe phylogenetische Verwandtschaft beider Arten geschlossen wird. *H. Simmel (Jena).*

Schürer, J., Ueber die Pathogenese der Dauerausscheider und Bazillenträger. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 5.)

Das Vorkommen scheinbar gesunder Dauerausscheider bei Diphtherie, Typhus und Ruhr führt der Verf. auf die Fähigkeit dieser Krankheiten außer akuten Allgemeinerscheinungen auch chronische streng lokalisierte, teilweise klinisch symptomlose Entzündungsprozesse hervorzurufen zurück. Eine rein saprophytische Vermehrung in den Körperhöhlen des immun gewordenen Wirtes wird abgelehnt. Auch beim Scharlachvirus dürfte es sich um ähnliche Vorgänge handeln, wie Spätinfektionen zeigen. *Stürzinger (Schierke).*

Lewy, F. H. u. Schiff, F., Eine dritte Form des Paratyphus [Paratyphus B Weil, Paratyphus Ersindjan-Neukirch.] (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 45.)

Auf den türkischen Kriegsschauplätzen konnten die Verff. Infektionen mit einem dem Bacillus suipestifer Voldagsen nahestehenden Erreger beobachten, die meist unter dem Bilde einer septischen Erkrankung verliefen. Der Beschreibung des Krankheitsbildes, das oft durch eine gleichzeitige Ruhr, Grippe oder Malaria verschleiert gewesen sei, wird der Hinweis auf das auch in Deutschland mögliche Vorkommen hinzugefügt. *Stürzinger (Schierke).*

Dienes, L. u. Wagner, Richard, Ueber Paratyphus B-Infektionen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 2, S. 157.)

Unter den kulturell dem Paratyphus B zuzurechnenden pathogenen Stämmen, welche von den Verff. auf dem östlichen Kriegsschauplatze gezüchtet wurden, lassen sich zwei Reihen als geschlossene Typen zusammenfassen. Der erste Typus wurde als identisch mit den von Weil und von Neukirch (vgl. Ref. in dieser Zeitschr., Bd. 30, S. 367) beschriebenen Stämmen sowie mit dem Uhlenhuthschen Paratyphus C befunden, während für den zweiten Typ, der unter anderem auch eine explosive Nahrungsmittelepidemie verschuldete, noch keine serologische Uebereinstimmung mit anderweitig gezüchteten Stämmen festgestellt werden konnte. *Süssmann (Würzburg).*

Digitized by Google

Lehmann, G., Verlauf des Typhus abdominalis nach Schutzimpfung. (Med. Klin., 1919, 29.)

Der Arbeit liegen 80 Fälle zu Grunde, die vom Verf. selbst genau beobachtet sind, sie war bereits 1915 abgeschlossen. Der Zeitraum zwischen letztem Tag der vorschriftsmäßigen Impfung und ersten Krankheitszeichen betrug mindestens 30 Tage.

Ergebnis: Auch der dreimal vorschriftsmäßig mit Typhusvaccine Vorbehandelte kann an den verschiedensten Formen des Typhus erkranken und nicht nur an den Komplikationen des Typhus, sondern auch an der Schwere der Infektion zu Grunde gehen. Ein Urteil über den Wert der Typhusschutzimpfung kann man erst nach Ueberblicken der ganzen Kriegsepidemie gewinnen. Sollte sich eine deutliche Verringerung der Morbiditäts- und Mortalitätsziffer infolge der Impfung feststellen lassen, so ist die Impfung trotz der vorübergehenden Beschwerden naturgemäß dringend zu empfehlen. *Höppli (Kiel).*

Schmitz, K. E. F., Neue Mitteilungen über Verwandlungsfähigkeit, Paragglutination usw. in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe auf Grund experimenteller Beobachtungen. I. Mitteilung: Ueber die Eigenschaften des Bacillus Schmitz und seine Verbreitung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1., Orig.-Bd. 83, 1919, H. 1.)

Die von Verf. beschriebenen, indolbildenden, Mannit nicht vergärenden Ruhrstämme zeigten gewisse agglutinatorische Beziehungen zu andern Ruhrbazillen. — Einige Stämme der Rasse I Kruses wurden geprüft, wobei Verf. zu dem Schluß kommt, daß ein Teil von ihnen zu der eben erwähnten, von ihm beschriebenen Gruppe gehört, ein Teil überhaupt nicht den Ruhrbazillen zuzuzählen sei. — Die zuerst erwähnten Bazillen (Schmitz-Stämme, wie er sie nennt) wurden auch von andern Autoren bei Ruhrepidemien festgestellt. *Huebschmann (Leipzig).*

Schmitz, K. E. F., Neue Mitteilungen über Verwandlungsfähigkeit, Paragglutination usw. in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe auf Grund experimenteller Beobachtungen. II. Mitteilung: Beschreibung von Veränderungen in Kulturen des Bacillus Schmitz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1., Orig.-Bd. 83, 1919, H. 2.)

Das Wesentliche der sehr umfangreichen Ausführungen ist das, daß Verf. an einem seiner „Schmitz"-Stämme sehr bedeutende Umwandlungen sowohl kultureller als auch agglutinatorischer Natur beobachtete. So sollen sich nicht nur Stämme abgespalten haben, die noch irgendwelche Beziehungen zu den Ruhrbazillen zeigten, sondern auch ganz fremde Arten, darunter Paratyphus- und Typhus-Bazillen. Verf. verwahrt sich eindringlich dagegen, daß er mit Verunreinigungen arbeitete oder daß andere Versuchsfehler der Grund seiner Resultate sein könnten. Er schließt seine Ausführungen mit dem Satz: „Als fest auf den Tatsachen begründet können wir — die Anschauung — als Schlußsatz anfügen, daß es uns gelungen ist, im Reagenzglase Bakterien bei der Abspaltung neuer Formen zu beobachten." *Huebschmann (Leipzig).*

Schmitz, K. E. F., Neue Mitteilungen über Verwandlungsfähigkeit, Paragglutination usw. in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe auf Grund experimenteller Beobachtungen. III. Mitteilung: Die Hypothese des Generationswechsels als Erklärung der Veränderungen in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe. (Clbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 3.)

Digitized by Google

Die hochgradigen Veränderungen, die Verf. an einem seiner „Schmitz"-Stämme festgestellt zu haben glaubte und über die er in den vorhergehenden Arbeiten berichtet hatte, sind, wie er jetzt ausführt, keine zufälligen und durch äußere Einflüsse bedingte, sondern aus inneren Ursahcen hervorgehende gesetzmäßige Vorgänge. „Die Formen der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe sind in dem Ausgangsbazillus potentiell gegeben; ihre Entfaltung kann nur durch ein besonderes Ereignis geschehen. Dieses besondere Ereignis ist der Geschlechtsvorgang. Die verschiedenen Formen entstehen demzufolge durch eine Art Generationswechsel."

Die bisher als „Arten" angesehenen Ruhr-, Typhus- und Coli-Bazillen sind also keine solchen, sondern nur die einzelnen Formen des Kreises, die solange unverändert bleiben, als kein Geschlechtsvorgang eintritt; solange sie sich also ungeschlechtlich vermehren. Alle bisher bekannten Eigenschaften gehören also zum Phänotypus, nicht zum Genotypus. „Auch die Agglutination sei eine phänotypische Reaktion, die Paragglutination sei das Merkmal einer besonderen Gruppe des möglichen Formenkreises. Paragglutinable Stämme ententstehen durch Generationswechsel aus den anderen Formen. Sie behalten die Paragglutinabilität so lange, bis ein neuer Geschlechtsvorgang eintritt." Die vergängliche Paragglutination könne aber auch durch Adsorption von Leibesbestandteilen anderer Bakterien erklärt werden. — Soweit der Verf. — Mit andern lehnt er übrigens für die Bakterienvariation den Ausdruck Mutation ab, und dies mit Recht. Aber aus demselben Gedankengang heraus müßten auch die Ausdrücke Genotypus und Phänotypus fallen. Denn selbst, wenn einmal eine Kopulation stattfände, wäre bei Einzelligen der eine mit dem anderen Typus identisch. Verf. schreibt selbst, daß alle Aenderungen, die man beobachtet, auf Phänovariation beruhen; warum sollte das aber keine Genovariation sein? Auch diese beiden Ausdrücke sind eben hier nicht am Platze. Weiter vergleicht Verf. seine variierenden Ausgangsstämme mit Bastarden. Bei der Aufspaltung nach Kopulation müßten nun neben Heterozygoten auch Homozygote entstehen. Wo sind diese? — Bastarde setzen überhaupt homozygote Ausgangsformen voraus. An anderer Stelle lehnt Verf. selbst für die Bakterien das Bestehen von homozygoten „reinen Linien" ab.— Selbst wenn es sich nun ergeben sollte, daß Geschlechtsvorgänge bei der Variation von Bakterien eine Rolle spielen, werden sich wohl die vererbungstheoretischen Ausführungen des Verfs. als unhaltbar herausstellen. *Huebschmann (Leipzig)*

Fraenkel, Eugen, Weitere Untersuchungen über die Menschenpathogenität des Bacillus pyocyaneus. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 3, S. 369.)

Schon in den Jahren 1906 und 1912 hatte Fraenkel auf den mitunter hochpathogenen Charakter des Bac. pyocyaneus und auf bestimmte charakteristische durch ihn bedingte Organveränderungen aufmerksam gemacht. Während sein damals vorliegendes Material von 13 Fällen von anderer Seite inzwischen keine Bereicherung erfuhr, hat sich sein eigenes seitdem verdoppelt, wodurch seine Erfahrungen nicht unerheblich erweitert und vertieft worden sind. Ohne daß die pathogene Bedeutung, die Fraenkel dem Pyocyaneuskeim beimißt, geschmälert werden soll, könnte allerdings die relative Häufung der

Digitized by Google

Fälle gerade in Eppendorf beinahe den Eindruck erwecken, als ob dort in der fraglichen Zeit ganz besonders invasive Stämme ihr Unwesen getrieben hätten.

Der gesunde Erwachsene besitzt eine natürliche Immunität gegen die Pyocyaneus-Infektion. Durch konsumierende Krankheiten geschwächte Individuen, besonders der ersten Lebensjahre, setzen dem Eindringen der Keime indes wenig Widerstand entgegen; in diesem Falle macht das Auftreten der zu schildernden charakteristischen Krankheitszeichen die Prognose absolut infaust, zumal wir der Pyocyaneus-Erkrankung keine ätiologische Therapie entgegensetzen können. Verf. warnt auch davor, die Anwesenheit des Pyocyaneus bei Höhleneiterungen, vor allem bei der Otitis media sonst gesunder kleiner Kinder, als harmlos einzuschätzen; er vermutet, daß es sich auch hier nicht um Saprophytie, sondern um regelrechten Parasitismus handelt, was durch Beeinflussung des immunisatorischen Apparates des Gesamtkörpers vielleicht erwiesen werden könnte.

Das Organ, welches einer Invasion der zunächst in den Sekreten der Körperoberfläche saprophytisch vegetierenden Mikroben am ersten ausgesetzt ist und deshalb auch am häufigsten befallen wird, ist die Haut. Dort kommt es, mit Bevorzugung natürlich der stärker sezernierenden und sich in leichter Mazeration befindenden Hautabschnitte (Achselhöhlen, Scham- und Aftergegend, Stellen unter Prießnitzumschlägen), zum typischen Bilde des Ekthyma gangraenosum. Dieses stellt sich zunächst dar als livid verfärbte, quaddelartige, meist gruppenförmig angeordnete Effloreszenzen von etwa Fünfpfennigstückgröße, deren Epidermis sich nach Verlauf weniger Stunden abhebt unter Bildung trüber, sanguinolenter Blasen. Nach dem Bersten derselben bleibt ein nässendes Geschwür zurück, dessen Grund meist eine zentrale Nekrose aufweist. Stößt sich diese ab, so entstehen schließlich wie mit dem Locheisen ausgestanzte Substanzverluste, welche sich bis in die unterliegende Muskulatur erstrecken können. Der dieser Symptomenfolge zugrundeliegende nekrotische Prozeß wird veranlaßt durch eine Ernährungsstörung, deren Entstehung ihrerseits aufs engste an das pathogenetische Verhalten der Pyocyaneuskeime geknüpft ist. Es zeigt sich nämlich mikroskopisch stets das nach Fraenkel für den Pyocyaneus eindeutig pathognomische Bild, daß die Mikroben sich in dichten Massen in den äußeren Wandschichten der Blutgefäße, speziell der Arterien, angesiedelt haben. Panarteriitische Veränderungen können zu einer Verengerung des Gefäßlumens führen; auch ohne solche ist eine totale Verlegung des Gefäßes durch Thrombenbildung möglich. Die Schwere des nekrotischen Prozesses hängt ab von der wechselnden Zahl und Größe der befallenen Gefäße, dem Grad der entzündlichen oder thrombotischen Vorgänge, endlich wohl auch von der verschiedenen toxischen Wirkung der einzelnen Bazillenstämme, durch welche das Gewebe direkt geschädigt wird.

Nicht in der gleichen Häufigkeit wie die Haut sind die Schleimhäute des Magendarmkanals, des Respirationstraktus und des Auges Sitz der ersten Ansiedelung der Mikroben. Es kommt hier meist zu dem Ekthyma analogen umschriebenen Nekrosen, die im Magen auf große Strecken konfluieren können; das Lungengewebe erkrankt in Form hämorrhagischer, nicht eitriger, makroskopisch

Digitized by Google

uncharakteristischer Bronchopneumonien. Das mikroskopische Bild weist indessen stets die gleichen prinzipiellen Verhältnisse auf. Als neu ist nur hervorzuheben, daß bisweilen Schleimdrüsenalveolen von den Bazillen befallen und nekrotisiert werden.

Eingehend diskutiert Fraenkel die Frage, ob die beschriebenen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute nicht auch hämatogen, infolge einer Pyocyaneus-Sepsis, entstehen könnten. Im Gegensatz zu anderen Autoren (Justi) hält er das Eindringen der Keime von außen für das weitaus Häufigere, ohne die andere Möglichkeit ganz von der Hand zu weisen. Für jeden einzelnen Fall verlangt er mit Recht, daß die Blutkultur zur Klärung dieser Frage herangezogen werde. Allein selbst deren positiver Ausfall ist für die metastatische Entstehungsweise des fraglichen Prozesses nicht ohne Weiteres beweisend, da er ja auch den primären Herd darstellen kann, von dem aus das Blut mit Keimen überschwemmt wurde. Es ist bei der Obduktion deshalb sorgfältig darauf zu achten, ob sich nicht auch an nicht mit der Außenwelt direkt kommunizierenden Organen Manifestationen der Pyocyaneus-Erkrankung finden, deren Vorkommen sicher für Verschleppung der Bakterien mit dem Blute spricht.

Fraenkel gelang ein solcher Nachweis in 4 Fällen und zwar waren 3 mal die Nieren, 1 mal die Hirnhäute affiziert. Wärend die Veränderung der letzteren als ein von zahlreichen feinsten Blutaustritten begleitetes Oedem erschien, entspricht die Nierenerkrankung wieder ganz dem typischen pathogenetischen Verhalten des Pyocyaneus. Die Schädigung der Arterienwände im Verein mit direkter lokaler Toxinwirkung auf das umgebende Gewebe führt zu herdförmigen, oft von reaktiven Entzündungszonen umgebenen Nekrosen, die mit multiplen Infarkten große Aehnlichkeit haben, Thrombosen können dabei sogar fehlen. Am schwersten leidet das Kanälchenepithel, während die Glomeruli überdauern. Ganz anders, unter dem Bilde multipler Abszedierung, war eine Niere erkrankt, welche nach einer Pyelotomie von außen her von den Mikroben befallen worden war. Es ist dies ein Unikum, das besonders auch für die damals erleichterte Infektionsmöglichkeit mit hochvirulentem Pyocyaneus spricht.

An den Kliniker stellt der Nieren- und Meningenbefund die Forderung, in verdächtigen Fällen die kulturelle Untersuchung von Harn und Lumbalpunktat vorzunehmen. *Süssmann (Würzburg).*

Marie, Pierre u. Chatelin, Ch., Etude de la forme paralytique de la rage chez un enfant. [Lyssa beim Kinde.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1919, Nr. 14.)

Verff. berichten über einen interessanten Fall von Lyssa bei einem 11jährigen Knaben, der von einem Hunde an der Oberlippe gebissen worden war. Die ersten ganz unbestimmten Symptome kamen 5 Wochen nach der Verletzung. 2 Wochen später zeigte sich eine schlaffe Lähmung der Beine mit Aufhebung der Sehnenreflexe. Unter rasch aufsteigender Paralyse erfolgte der Tod durch Lähmung der Atmungsmuskulatur. Die Sensibilität war intakt geblieben, ebenso die Sphinkterreflexe. Hydrophobie war nur am letzten Tage vorhanden.

Das klinische Bild war einer Poliomyelitis acuta ascendens oder Landryschen Paralyse sehr ähnlich. — Die Sektion und die histologische Untersuchung ergab eine Polioencephalomyelitis acuta infiltrans.

Digitized by Google

Negrische Körperchen waren an mehreren Stellen nachzuweisen; die vorwiegende Lokalisation der Veränderungen in der grauen Substanz erklärt genügend den paralytischen Verlauf dieses Falles.

Solche Fälle sind, wenn auch selten, schon veröffentlicht worden. Die paralytische Form kommt überhaupt regelmäßig beim Kaninchen vor und kann beim Hunde durch intravenöse Injektion erzeugt werden. *Ecoffey* (*Basel*).

Papamarku, Wutschutzimpfung und Paraplegien. (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., 1918, Bd. 86, H. 1, S. 85.)

Die im Verlauf der Pasteur schen Schutzimpfung nicht selten auftretenden Lähmungen sind, wie Verf. als Sprecher des „Robert Koch"-Institutes auf statistischer Grundlage feststellt, in der großen Mehrzahl nicht als abortive Straßenwut, sondern als Infektionen (oder Intoxikationen) mit dem Impfvirus aufzufassen. Dieses „Virus fixe" haftet beim Menschen umso leichter, je erschöpfter sein Nervensystem und je intensiver die Vakzinierung ist. Sache der Erfahrung ist es, die Behandlung soweit abzumildern, daß die Lähmungsgefahr möglichst verringert wird, ohne daß der Impfungserfolg darunter leidet. *Süssmann* (*Würzburg*).

Anders, Ueber einen Fall von allgemeinen Kuhpocken (Vaccina generalisata) mit tödlichem Ausgange. (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., 1919, Bd. 88, H. 1, S. 116.

Verf. berichtet über einen schweren Fall von generalisierter (auf dem Blutwege sich ausbreitender) Vakzine nach der Pockenimpfung bei einem italienischen Kriegsgefangenen. Der Tod erfolgte 11 Tage nach der Impfung infolge Nachlassens der Herzkraft. Bei der Sektion fanden sich außer dem schon zu Lebzeiten des Kranken auf Körperhaut und Mundschleimhaut festgestellten allgemeinen Kuhpockenexanthem noch weitere geschwürige Epitheldefekte in der Trachea und außerdem die Anzeichen einer Septikopyaemie: septische Infarkte im Myokard (mit Durchbruch in den r. Vorhof) und beiden Lungen, Myodegeneratio cordis, Nekrosen im Endokard, bronchopneumonische Herde, fibrinöseitrige Pleuritis, multiple Nierenabszesse mit trüber Schwellung, Fettdegeneration der Leber und akute doppelseitige Orchitis.

Da sich nach der mitgeteilten Krankengeschichte in der Nähe der Impfstelle ein Furunkel befand, so ist möglicherweise von diesem aus zunächst, sei es direkt oder durch Infektion der Impfschnitte, eine Septikopyaemie entstanden, welche die Verallgemeinerung der Kuhpocken dann erleichterte. Tatsächlich traten ja die pleuritischen Veränderungen schon vor der Bläscheneruption auf. Es ist bedauerlich, daß, abgesehen von der durch äußere Gründe gebotenen Unterlassung von Uebertragungsversuchen, gar keine bakteriologischen, ja nicht einmal mikroskopische Untersuchungen registriert sind. Der unfreiwillige Uebertragungsversuch auf den Obduzenten selbst (Entstehen einer Vakzinepustel am Handgelenk) verliert an Wert durch den Umstand, daß die Ausgangsstelle der Ansteckung nicht bekannt ist. *Süssmann* (*Würzburg*).

Hubalek, L. und Goldschmied, K., Ueber einen Fall von akuter Rotzinfektion. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 7, S. 345.)

Eine nach Verletzung am rechten Ringfinger innerhalb von 2 Wochen tödlich verlaufende Rotzerkrankung bei einem Tierarzte mit zahlreichen Rotzknoten in der Muskulatur, in beiden Lungen und generellem pyämischem Rotzexanthem der Haut. Literaturangaben.

K. J Schopper (*Linz*).

Digitized by Google

Hauser, G., Experimenteller Beitrag zur Virulenzschwankung des Tuberkel-Bazillus. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 49, S. 1398.)

H. berichtet über einige vor Jahren ausgeführte Tierexperimente, welche in ihrer Gesamtheit beweisen, daß die Virulenz des Tuberkelbazillus (Typus humanus) in den einzelnen Tuberkulosefällen beim Menschen in den weitesten Grenzen schwankt. Bei akuter Miliartuberkulose kann die Virulenz der Tuberkelbazillen eine ungewöhnlich niedrige sein, und gerade in solchen Fällen findet wahrscheinlich die dichteste Durchsetzung der Lunge und anderer Organe mit Tuberkelbazillen statt. Solche Stämme mit schwacher Virulenz können aber durch fortgesetzte Einführung der von ihnen erzeugten Tuberkelknötchen in die vordere Augenkammer des Kaninchens in kurzer Zeit den Durchschnittsgrad der Virulenz für das Kaninchenauge wieder erreichen. Bei einer derartigen Versuchsreihe Hausers wurde so das Inkubationsstadium für den Ausbruch der Iris-Tuberkulose von 47 auf 20 Tage abgekürzt. Im Gegensatz dazu betrug bei einem anderen Tuberkelbazillenstamm das entsprechende Inkubationsstadium von vornherein nur 11 Tage. *Kirch (Würzburg).*

Berka, F., Latenz der Tuberkelbazillen. (Časop. čes. lék., 1919, Nr. 15.)

Bei einem 40jährigen Arzt, der stets gesund war, fand man im Zustande vollkommener Euphorie im Sputum zufällig zahlreiche Tuberkelbazillen. Der klinische Lungenbefund sowie Untersuchung der oberen Luftwege war negativ und auch weiterhin blieb das Verhalten des genau Beobachteten normal. Die Tuberkelbazillen verschwanden aus dem Sputum mehrere Monate nach ihrer Entdeckung.

Wahrscheinlich handelte es sich um einen obsoleten, von der Kindheit zurückdatierenden Bronchialdrüsenprozeß (Röntgenschatten, der zur Zeit passiv mit dem Lumen zur Kommunikation gelangte, so daß die jahrelang innerhalb des Organismus latent (saprophytisch) vorhandenen Tuberkelbazillen in die Außenwelt sich entleerten, und so zum Vorschein kommen konnten. Bemerkenswert ist die lange Latenz; daher gilt auch für Tuberkulose, daß Anwesenheit von Tuberkelbazillen sich keineswegs identisch mit dem Bestande von Krankheit erweist.

Die Tuberkelbazillen waren durchwegs granulierte Stäbchen, wenig gegen Antiformin resistent (mit Antiformin vorbehandeltes Material wirkte im Tierversuche nicht), sonst aber von beträchtlicher Virulenz, indem Meerschweinchen binnen 3 Wochen an typischer Tuberkulose eingingen. *Berka (Olmütz).*

Lockemann, Georg, Welche Nährstoffe sind für das Wachstum der Tuberkelbazillen unbedingt notwendig? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1., Orig.-Bd. 83, 1919, H. 6.)

Verf. kommt zu dem Schluß, „daß außer Glyzerin, einer Stickstoffverbindung (am besten Asparigin) und Phosphorsäure auch Kalium und Magnesium für das Wachstum der Tuberkelbazillen unbedingt notwendig sind".

Huebschmann (Leipzig).

de Seixsas Palma, J., Ueber die Bedeutung der Lipoide bei der Tuberkuloseresistenz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1., Orig.-Bd. 83, 1919, H. 3.)

Digitized by Google

Die Versuche gehen von der Voraussetzung aus, daß bei der Tuberkulose eine zelluläre Immunität eine große Rolle spielt, wobei die Wirksamkeit der Lipoide von besonderer Wichtigkeit wäre. Verf. stellt nun unter anderem fest, daß die Lipoide, bezw. die ätherlöslichen Bestandteile unveränderter Lymphdrüsen tuberkulöser Tiere gewisse Auflösungsfähigkeiten dem T. B.-Wachs gegenüber besitzen, daß Pankreasextrakte, bezw. ihre Seifen, ähnliche Wirkungen haben und daß z. B. auch letztere im Tierversuch die Wirkung von Typus humanus abzuschwächen imstande sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Klopstock, Kaltblütertuberkelbazillen als Schutz- und Heilmittel der menschlichen Tuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 10.)

Nach eingehender Berücksichtigung des klinischen und experimentellen Materials glaubt Verf., daß eine Impfung mit Kaltblüterserum vielleicht eine vorübergehende Steigerung der Immunkräfte des Körpers hervorruft, die aber für die Therapie bei Erwachsenen keine Bedeutung hat. *Schmidtmann (Berlin).*

Klopstock, Die Kaltblütertuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 46.)

Verf. bringt eine gute Uebersicht über die einschlägige Literatur, außerdem berichtet er über eigene Untersuchungen. Die Angaben über spontanes Auftreten der Tuberkulose bei Kaltblütern sind spärlich, es handelt sich fast immer um domestizierte Tiere, in vielen Fällen läßt sich eine menschliche Infektionsquelle nachweisen (z. B. tuberkulöse Wärter). Wenn es auch in einer Reihe von Versuchen nicht gelang, die Kaltblütertuberkulose auf Warmblüter zu übertragen, so sind die positiven Resultate derartiger Uebertragungsversuche zu zahlreich, um die Möglichkeit einer derartigen Infektion zu leugnen. *Schmidtmann (Berlin).*

Schröder, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Friedmannschen Tuberkulosestammes. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 41.)

Es gelang dem Verf. mit einem Stamm des Friedmannschen Bazillus Meerschweinchen mit Tuberkulose zu infizieren, Kaninchen erwiesen sich als immun. Mit Friedmannschen Bakterien vorbehandelte Kaninchen zeigten gegenüber einer Infektion mit dem bovinen Tuberkelbazillus kein anderes Verhalten wie unbehandelte Tiere. *Schmidtmann (Berlin).*

Mühsam und **Hayward,** Endergebnisse bei Behandlung mit dem Friedmannschen Mittel. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 44.)

Nach den Versuchen der Verff. hat sich das Friedmannsche Mittel in keiner Weise den bisherigen Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose als überlegen gezeigt. *Schmidtmann (Berlin).*

Schmidt, R. und **Kraus, O.,** Ueber Proteinkörpertherapie bei Tuberkulose. (Med. Klin., 1919, 21.)

„Was die Tuberkulintherapie leistet, scheint die Milchtherapie auch zu leisten." Nach parenteraler Einverleibung von Milch erfolgt zunächst eine negative Phase mit Temperatursteigerung und einem Minus an Wohlbefinden, danach eine positive Phase mit einem Plus an Wohlbefinden. Entsprechend der

Digitized by Google

Tuberkulintherapie entsteht eine Herdreaktion, über den erkrankten Lungenpartien, ferner tritt eine Art Gewöhnung ein. Die Injektionen erfolgen subkutan oder intramuskulär, beginnend mit $^1/_5$ aufsteigend bis 2 ccm in dreitägigen Intervallen während dreier Wochen. Sterilisation der Milch durch 10 Min. langes Kochen im Wasserbad. Es erscheint wünschenswert die P. K. Therapie im Sinne der parenteralen Milcheinverleibung bis zum definitiven Aufbau vorerst noch Kliniken und Krankenanstalten vorzubehalten. Mit Rücksicht auf den weitgehenden Parallelismus zwischen Milch und A. T. K. Wirkung erscheint eine Nachprüfung der bisherigen Vorstellungen über die diagnostische und therapeutische Deutung der Tuberkulinreaktion dringend erforderlich. *Höppli* (*Kiel*).

Offenbacher, R., Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose in vorgerückten Lebensjahren. (Med. Klin., 1920, 4.)

Die Zeichen des allgemeinen Marasmus sind die häufigsten, wohingegen die Erscheinungen der allgemeinen Infektion wenig ausgesprochen sind. Was die lokalen Erscheinungen angeht, so fand sich in der Minderzahl der untersuchten Fälle ein Thorac asthenicus, der Befund bei der physikalischen Untersuchung bot in der Mehrzahl der Fälle keine prinzipiellen Abweichungen vom den bei der Phthise in jüngeren Jahren. Vor allem wichtig sind die atypischen Formen die Verf. einteilt:

1. in Formen ohne nachweisbare pathologische Befunde bei der physikalischen Untersuchung, für ihr Erkennen ist vor allem die Röntgendiagnostik bedeutsam;
2. diffuse Bronchitiden, besonders „Altersbronchitiden“ und „Stauungskatarrhe“;
3. atypisch, das heißt in Unter- oder Mittellappen lokalisierte Infiltrationen.

Das Cor. asthenicum ist häufig, Fieber wird oft vermißt.

Höppli (*Kiel*).

Zadek, I., Weitere Beiträge zum Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 42, S. 1194.)

Bereits im Jahre 1917 berichtete Verf. über 2jährige gründliche Beobachtungen an 300 Kriegstuberkulosen (siehe Referat auf S. 472 in Bd. 29 dieses Centr.-Blattes). Nunmehr teilt er seine neueren Erfahrungen an weiteren 300 Fällen mit, die diesmal 4 Jahre lang beobachtet wurden. Wenngleich hierbei im ganzen eine um ein weniges günstigere Prognose der Kriegstuberkulose als in der ersten Statistik sich ergab, so konnte doch im Prinzip auch hier wieder festgestellt werden, daß die bei früher kräftigen und lungengesunden Soldaten während des Herresdienstes in großer Zahl erfolgten Erkrankungen an Lungentuberkulose von vornherein einen bösartigen Charakter und progressiven Verlauf aufweisen, während bei den bereits früher lungenkranken, im Heeresdienst wiederum an Tuberkulose erkrankten Mannschaften trotz gleicher äußerer Bedingungen nicht in demselben Maße die Tendenz zur malignen Propagation überwiegt, vielmehr hier die leichteren und gutartigen Formen den schwereren die Wage halten. Damit gewinnen die vom Verf. schon aus der ersten Statistik mit Vorbehalt gezogenen Schlüsse gesteigerte Berechtigung: Die primären Erkrankungen und wirklichen Infektionen an Lungentuberkulose im Kriege sind häufig und von ungünstigem Verlauf; die Exazerbationen und Manifestationen der Tuberkulose von Disponierten und konstitutionell Belasteten treten zahlenmäßig und prognostisch mehr in den Hintergrund.

Kirch (*Würzburg*).

Digitized by Google

Engelmeier, K., Die neueren Einteilungen der Lungentuberkulose in Stadien und ihre klinische Bewertung. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 43.)

Der Artikel bringt eine Zusammenstellung der verschiedenen Einteilungsversuche der Lungentuberkulose in einzelne Stadien unter Abwägung der Vor- und Nachteile der einzelnen Systeme; wenn er die neueren Versuche auch als wesentliche Fortschritte betrachtet, so erscheint doch keines den Ansprüchen des Klinikers völlig gewachsen, so daß der Verf. einen Ausbau der Forschung in dieser Richtung empfiehlt. Bei den Einteilungsschemata unterscheidet er zwei verschiedene Gruppen; die erste umfaßt die Einteilung unter Auswertung der tuberkulösen Erscheinungen auf der Lunge entweder nach rein klinisch formalen Gesichtspunkten, teils diagnostischen, teils topographischen oder nach den pathologisch-anatomischen Befund. Als zweite Gruppe bezeichnet die „nicht ausschließlich organbeschränkten Einteilungen", die „hauptsächlich auf der Auswertung der Morphologie in den pathologischen Prozessen unter Heranziehung des Tierexperimentes und der allgemeinen Immunitätsforschung beruhen."

Stürzinger (Schierke).

Portmann, Le fibro-tuberculom du larynx. [Das Fibrotuberkulom des Kehlkopfes.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 11, S. 101.)

Das Fibrotuberkulom des Kehlkopfes hat den Anschein eines Tumors. Der Krankheitsverlauf ist ein äußerst langsamer. Histologisch ist der Reichtum an Bindegewebe charakteristisch. Das fibröse Gewebe besteht fast ausschließlich aus großen Bindegewebsfasern mit Bindegewebszellen mit stellenweiser Anhäufung von Leukozyten.

Ichok (Paris).

Kornitzer, E., Zur Kenntnis der Pleuratumoren: Leiomyom der linken, Endotheliom der rechten Pleura. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 44.)

Das Auffallende an dem Falle eines 40jährigen Soldaten ist das Zusammentreffen zweier verschiedener primärer Tumoren bei demselben Individuum und in demselben Organsystem: das apfelgroße Fibroleiomyom der linken Pleura nimmt seinen Ausgang von der Hinterfläche der linken Lunge, mit welcher es durch einen fibrösen Strang verbunden ist; Verbindungsstrang wie die freie Oberfläche des Tumors sind von Pleuraendothel überzogen. Ein von der anderen Seite ausgehendes Endotheliom hatte auch neben anderen zahlreichen Metastasen eine mikroskopisch kleine in das Fibromyom gesetzt.

Stürzinger (Schierke).

Wieting, Die Formen der traumatischen Pleurainfektionen. (Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 18, S. 477.)

Unter den vielen im Kriege beobachteten traumatischen Pleurainfektionen hebt Wieting auf Grund der klinischen Symptome, der autoptischen Befunde und des Verhaltens des Punktates folgende Einzelformen heraus: 1) die rahmeitrige, bluthaltige Pleuritis (das Schokoladeempyen), die gutartigste Form, durch Vereiterung von Blutergüssen entstehend, meist durch Staphylokokken oder Pneumokokken oder auch gutartigere Streptokokken hervorgerufen; 2) die eitriggashaltige Form, gewissermaßen eine Unterart der vorhergehenden, mit faekulentem Geruch, bakteriologisch charakterisiert durch eine Rein- oder Mischinfektion von Kolibakterien; 3) die serös-fibrinöse Form, in der Regel durch Streptokokken bedingt, prognostisch ziemlich ungünstig, oft mit gleichförmiger Perikarditis kompliziert; 4) die haemolytisch-seröse Form, durch den Streptococcus haemolyticus hervorgerufen, ohne Geruch oder Gasbildung; 5) die septische Form, die bösartigste, ziemlich häufig, trocken oder mit übelriechendem serös-eitrigen Exsudat, mit septischem Allgemeinzustand, bakteriell nicht ganz geklärt, aber wohl stets durch Mischinfektionen veranlaßt; 6) das Gasempyem, durch anaërobe Bakterien, speziell den E. Fraenkelschen Gasbrandbazillus bedingt, für gewöhnlich ohne unangenehmen Geruch des Exsudates.

Kirch (Würzburg).

Digitized by Google

Coskinas, Sur les épanchements aseptiques pneumogènes de la plèvre consecutifs aux lésions pulmonaires grippales. [Aseptische pneumogene Pleuraergüsse nach Grippe mit Lungenaffektionen.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 5, S. 43.)

Bei Lungenkomplikationen der Grippe treten sehr oft Pleuraergüsse auf: sie sind aseptisch, blutig-serös oder sero-fibrinös. Eine eitrige Umwandlung fand in 13% der Fälle statt. Die aseptischen Ergüsse können zusammentreffen mit der Ausbildung von interlobären oder eingekapselten eitrigen Pleuritiden. Die zytologische Formel der Ergüsse ist weder vom quantitativen noch vom qualitativen Standpunkt gleichmäßig. *Ichok (Paris).*

Prader, J., Chirurgische Grippeerkrankungen und kryptogene Pyämie in der Grippezeit. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 5, S. 233.)

Kurze Anführung der beobachteten Fälle von Halslymphdrüsengrippe, Weichteilabszessen, eitriger Parotitis, Paranephritis, Strumitis, Mastitis, Osteomyelitis, Arthritis, Synovitis, und Tendovaginitis. Der ungemein chronische Verlauf einiger Eiterungen und das Aussehen der Einschmelzungsherde werden als bemerkenswert geschildert.

Die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylokokken, Streptokokken, bisweilen Diplokokken, häufig Gemische.

K. J. Schopper (Linz).

Miloslavich, Eduard, Zur pathologischen Anatomie der akuten Influenza. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1920, H. 3.)

Eine zusammenfassende Darstellung der Beobachtungen, die Verf. im September und Oktober 1918 bei 122 Obduktionen von Soldaten und Zivilisten in Belgrad machen konnte. Im allgemeinen decken sich die Befunde von Verf. mit denen anderer Autoren. Besonders hervorzuheben ist Folgendes:

Verf. unterscheidet drei Stadien der Erkrankung: 1. Akute Erkrankung der Schleimhäute des Respirationstraktus (1—3 Tage). 2. Stadium der Sekundärinfektionen, Erkrankung der Lunge und Pleura, Encephalitis hämorrhagica, Nebenhöhlenerkrankungen (3—6 Tage). 3. Nachkrankheiten, Empyemstadium, Späteiterungen (nach einer Woche). In das erste Stadium fällt die Mehrzahl der Todesfälle. Im ersten und zweiten Stadium tritt die starke toxische Allgemeinerkrankung auf, wodurch auch die Hyperämie und Blutungen in einzelnen Organen ihre Erklärung finden. Denn das Grippevirus hat eine besondere Affinität zu den Gefäßen. Es übt einen Einfluß auf die Blutverteilung aus, schädigt anderseits auch die Gefäßwände, wodurch die Entzündungen z. T. einen hämorrhagischen Charakter erhalten. Ein Teil der eine diffuse eitrige Bronchiolitis begleitenden Blutungen ist allerdings als suffokatorisch zu erklären. In einem Teil der Fälle war der Pfeiffersche Influenzabacillus nachweisbar, nicht nur in den Bronchiolen und Pseudomembranen der Trachea und dem pleuritischen Eiter, sondern auch in den bronchialen Lymphdrüsen und Tonsillen. Letztere waren in 70% der Fälle meist in Form von entzündlichen Schwellungen und Hyperämie an der Erkrankung mitbeteiligt. Bei den Mischinfektionen wurden hauptsächlich Streptokokken gefunden. Der Influenzabacillus schafft eine günstige örtliche Disposition für die Ansiedlung und Weiterentwicklung anderer Mikroorganismen.

Digitized by Google

In 14% der Fälle konnte eine Encephalitis hämorrhagica beobachtet werden. Sie ist von der Encephalitis bei Malaria, mit der die Grippe häufig kombiniert sein kann, dadurch unterschieden, daß die Blutungen viel spärlicher sind und das Kleinhirn im Gegensatz zur Malaria frei von Hämorrhagien bleibt.

Auch Kombination mit echter Dysenterie konnte beobachtet werden. Man muß deshalb bei der Diagnose einer Influenza des Intestinaltraktus Dysenterie ausschließen können. Die gastrointestinalen Erscheinungen, die klinisch bei Grippe beobachtet werden, bieten manchmal keinen anatomischen Befund. Verf. konnte in einigen Fällen in der Schleimhaut des Darmes dichte feinste Blutungen sehen, in anderen Fällen waren katarrhalische und pseudomembranöse Enteritiden und Colitiden nachweisbar.

Chronische Tuberkulose wurde meistens vermißt. Dagegen scheint die Grippe geneigt, ruhende tuberkulöse Prozesse wieder zu mobilisieren.

Leupold (Würzburg).

Stoerk und Epstein, Ueber Gefäßveränderungen bei Grippe. (Wien. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 46.)

In einer kurzen als Diskussionsbemerkung zu einem Vortrag von Wiesel und Löwy bezeichneten Mitteilung berichten die Verff. über ihre Befunde an den Gefäßen bei Grippe. Das untersuchte Material betraf ausschließlich jugendliche Personen im Alter von 13—23 Jahren. Die Veränderungen fanden sie mit Ausnahme der Hirngefäße und den Aesten der Pulmonalarterie über das ganze Gefäßgebiet des großen Kreislaufs verbreitet. Besonders häufig fanden sie die Koronararterien beteiligt. Die Veränderungen bestehen in Kontinuitätsunterbrechungen der Elastica interna, Oedem und Nekrose der Media. *Hueter (Altona).*

Riese, E., Zur Pathologie des Sympathicus bei Grippe. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 51.)

Der Artikel versucht die verschiedensten Störungen, welche die Grippe begleiten oder ihr nachfolgen, durch eine Beeinträchtigung des Sympathicus tonus seitens des Grippetoxins zu erklären. Er rechnet hierher die Neigung zu Schweißen, die Zyanose, Blutdrucksenkung, Bradykardie, Herzklopfen, Haarausfall und Menstruationsstörungen. Als Beweis betrachtet er die gute Wirkung des Hypophysins.

Stürzinger (Schierke).

Lämmerhirt, Schwere Komplikationen der Grippe bei Schwangerschaft. (Med. Klin., 1920, 5.)

Verf. beschreibt den Fall einer hämorrhagischen Nephritis und subakuten Pneumonie und Pleuritis nach Grippe bei einer 35jährigen Mehrgebärenden. Er sah gute therapeutische Wirkung von Eucalyptus-Mentholinjektionen in Bezug auf die Pneumonie und Pleuritis und rühmt die diskretische Wirkung des Harnstoffs, den er in großen Dosen verabreichte. *Höppli (Kiel).*

Edelmann, A., Zur Klinik und Bakteriologie der Grippe. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 8, S. 376).

Im Blute Grippekranker wurden in mehreren Fällen Streptokokken und Paratyphus B-Bazillen, im Sputum in erster Linie Diplostreptokokken, dann Pneumokokken, Influenzabazillen, Paratyphus B- und Friedländer-Bazillen nachgewiesen.

Digitized by Google

In Pleuraexsudaten fanden sich am häufigsten Diplostreptokokken, sodann Pneumokokken, in einem Falle Paratyphus B-Bazillen. Aus der Lumbalflüssigkeit wurden einige Male Streptokokken, Pneumokokken und in 2 Fällen Meningokokken kultiviert.

Kurze Besprechung der Klinik und der Literatur.

Verf. hält die pathogene Bedeutung der Pfeifferschen Bazillen für eine sehr beträchtliche. *K. J. Schopper (Linz).*

Huebschmann, Weitere Beiträge zur Influenzafrage. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 2.)

Nach Verf. ist der Pfeiffersche Influenzabacillus der Erreger der epidemischen Influenza. Er führt zu charakteristischen Lungenveränderungen, die in schweren eitrigen Entzündungen der Bronchiolen mit Erweiterung derselben bestehen. Im Anschluß an die Bronchialerkrankung kommt es zu miliaren bronchopneumonischen Infiltrationen, die Verf. in Anlehnung an die Aschoffsche Nomenklatur der Lungenphthise auch als acinöse Lungenherde bezeichnet. Infolge der Erkrankung der Bronchialwandungen wird die Beseitigung des Exsudates erschwert, was zu Kollapsinduration und Organisation des Exsudates in den Alveolen führt. Der Organisationsprozeß kann auf die Endverzweigungen der Bronchiolen übergreifen, wodurch das Bild der Bronchiolitis obliterans entsteht. Diese schon durch frühere Untersuchungen aufgeklärten Verhältnisse erhärtet Verf. durch fünf weitere Fälle. *Leupold (Würzburg).*

Florschütz, Die Grippeepidemie von 1918 in der Statistik der Lebensversicherung. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 34, S. 960.)

Die Gothaer Lebensversicherungsbank verlor 1918 insgesamt 385 ihrer Versicherten an Grippe. Die Kurve der in Promill berechneten Sterblichkeitsziffern weist einen ganz charakteristischen scharfen Anstieg um das 20. Lebensjahr auf, der in der entsprechenden Kurve der Grippeepidemie von 1889/90 völlig fehlt. Der Grund für diese Verschiedenheit ist nicht ersichtlich.

Kirch (Würzburg).

Blake, Francis G. und Russell, L. Cecil, The production of an acute respiratory disease in monkeys by inoculation with bacillus influenzae. [Erkrankung der Luftwege bei Affen, infiziert mit dem Influenzabacillus.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 3.)

Blake und Cecil haben Affen (Macacus syrichtus und Cebus capucinus) mit Influenzabazillen (gezüchtet aus einem Fall von Influenzapneumonie bei einem Kind), die durch zahlreiche Tierpassagen erhebliche Virulenz erlangt hatten, infiziert. In einer ersten Serie (12 Tiere) wurden die Tiere von Mund oder Nase aus infiziert; in jedem Falle erfolgte eine Affektion der oberen Respirationswege, wie bei der Influenza des Menschen, von 3—5 Tagen Dauer. Fieber bestand nicht immer; die Leukozytenzahl war unverändert oder normal; erhöht nur in 3 Fällen, wo eitriger Sinuskatarrh auftrat. Eitriger Kieferhöhlenkatarrh wurde überhaupt 5 mal beobachtet. In 2 Fällen trat am 3. und 4. Tag Pneumonie auf (Influenzabazillen in der Lunge in Reinkultur gefunden). Die Sektion (von 9 Tieren) ergab eitrige Rhinitis; in 6 Fällen Tracheobronchitis, 2 mal ziemlich ausgedehnte hämorrhagische Bronchopneumonie, keine Pleuritis.

Digitized by Google

In einer 2. Serie (10 Tiere) wurden die Tiere intratracheal infiziert. In 7 dieser Fälle erfolgte Pneumonie, 2mal nur Tracheobronchitis; 1 Fall war negativ. 2mal wurde auch Uebergreifen der Infektion auf die oberen Respirationswege beobachtet. 1 mal erfolgte Allgemeininfektion mit Perikarditis und Sepsis. 4 der Tiere überstanden die Pneumonie und wurden dann getötet.

Bei der Obduktion der übrigen Tiere fand sich entweder weitverbreitete fleckige Pneumonie mit Hämorrhagieen und Oedem oder Bronchitis und bronchopneumonische Herde mit ganz wenig Fibrin. Die Pleura war nur selten betroffen. *W. Fischer (Göttingen).*

Blake, F. G. and Russell, L. Cecil, Studies on experimental Pneumonia. I. Production of Pneumococcus lobar pneumonia in Monkeys. II. Pathology and Pathogenesis of Pneumococcus lobar pneumonia in Monkeys. [Studien über experimentelle Pneumonie.] (Journ. of exp. Med., 1920, Vol. 31, Nr. 4.)

Es gelang regelmäßig durch intratracheale Injektion geringer Pneumokokkenmengen Lobärpneumonie zu erzeugen, jedoch nicht durch Injektion großer Mengen in Nase oder Hals und ebensowenig durch subkutane oder intravenöse Injektion. In einem Falle trat auch auf Grund von Kontaktinfektion Pneumonie auf. Die in diesen Fällen gesetzte Pneumonie entsprach klinisch ganz der des Menschen. Aus diesen Versuchsergebnissen wird geschlossen, daß der Pneumococcus der spezifische Erreger der Lobärpneumonie ist, und daß diese durch Infektion in die Trachea auf dem Bronchialwege zustande kommt. Erst sekundär nach der Lungenerkrankung kommt es zur Invasion des Pneumococcus in den Blutkreislauf. Der Charakter der Leukozytenreaktion während der Erkrankung hat direkte Beziehungen zum Verlauf dieser.

In dem zweiten Artikel wird aus den Versuchsergebnissen abgeleitet, daß der Pneumococcus das Lungengewebe d. h. den entsprechenden Lappen in der Hilusgegend zuerst befällt, sich dann über den Lappen hin auf dem Wege der Septen und Lymphwege weiter ausbreitet und so in die Alveolen eindringt. Primär soll also eine Infektion des interstitiellen Bindegewebes vorliegen und zwar sowohl des derberen als auch des feineren, alveolären. Diese Erscheinungen treten mit der Entwickelung der eigentlichen Hepatisation mehr zurück, und letztere beginnt zentral und breitet sich als konstant vorschreitender Prozeß nach der Peripherie zu aus. Die Lösung des Exsudates geht häufiger zusammen mit Organisationserscheinungen einher. Besonders der zweite Artikel wird durch eine große Reihe sehr guter Mikrophotogramme illustriert. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bücheranzeigen.

Nicolai, Ernst, Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre. Sammlung klinischer Vorträge, begr. von R. v. Volkmann, 1919, Nr. 781—788, 146 Seiten.

Nicolai berichtet über eine syphilitische Affektion der Luftröhre bei einem 3jährigen Knaben, der klinisch Symptome einer Trachealstenose geboten hatte und mit Salvarsan und Sublimat behandelt worden war.

Digitized by Google

Abgesehen von einem Geschwür an der Vorderwand der Trachea, zwischen Ringknorpel und Bifurkation, fanden sich bei der Sektion keine anatomischen Zeichen von syphilitischen Prozessen; ob es sich um kongenitale Lues handelt (der Vater des Kindes ist Syphilitiker), muß unentschieden bleiben.

Nicolai hat aus der Literatur insgesamt 353 Fälle syphilitischer Luftröhrenerkrankungen zusammengestellt; danach kommen etwa 12% der Fälle auf die beiden ersten Lebensdezennien. Beide Geschlechter sind gleich häufig befallen.

In der Arbeit sind die 353 einschlägigen Fälle auf etwa 100 Seiten mehr oder weniger ausführlich wiedergegeben, das Literaturverzeichnis (428 Nummern) umfaßt auch wieder einen Bogen, und die ganze Arbeit 146 Seiten. So verdienstvoll es sein mag, solche Fälle zusammenzustellen und etwas daraus zu lernen, so wenig gerechtfertigt erscheint es heutzutage, eine solche Arbeit in extenso zu drucken, und gar noch in der Sammlung „klinischer Vorträge".

W. Fischer (Göttingen).

Elizalde, Pedro J., Anatomia patológica y patogenia de la sífilis pulmonar. Buenos Aires 1919.

Eine Monographie über die pathologische Anatomie der Lungensyphilis, von dem außerordentlichen Professor der Pathologie an der Universität Buenos Aires, ein Band von 368 Seiten, mit 83 Tafeln, mit makroskopischen und mikroskopischen Bildern (Photographien), die großenteils sehr gut und zum Teil recht instruktiv sind. Der Arbeit liegen zugrunde einige 30 Fälle von Lungensyphilis beim Erwachsenen; genaueres ist mitgeteilt von 12 einschlägigen Fällen. Charakteristisch für die Lungensyphilis ist der akute Beginn und der chronische Verlauf. Spirochäten wurden besonders in der Bronchialwand, aber auch in der Gefäßwand gefunden, bei akuten verkäsenden Prozessen auch in den Alveolen (und müssen deswegen wohl auch im Sputum anzutreffen sein). Der Sitz der Gummen ist vorzugsweise die Gefäß- und Bronchialwand; um die Gummen herum entsteht allmählich umschriebene Bronchopneumonie. Die nekrotischen Elemente des Gummis werden durch Desquamativkatarrh allmählich ausgestoßen, Ersatz des zerstörten Gewebes durch Fibroblasten und große Mononukleäre. Riesenzellen sind ziemlich häufig. Gummen entstehen nur, wo Gefäßveränderungen (Endarteritis obliterans) bestehen. Durch Erweichung können sich Kavernen bilden; auch Abkapselung und Verkalkung, aber auch Vereiterung und Gangrän kommt vor. Bei den syphilitischen Pneumonien sind 4 Stadien zu unterscheiden: 1. katarrhalisches Stadium (primäre bronchopneumonische Herde, wohl durch alle möglichen Mikroorganismen verursacht, erst sekundäre Ansiedelung der Spirochäten). Proliferation besonders der polymorphen Fibroblasten; wenig Lymphozyten, wenig Plasmazellen. 2. Stadium: allmählich mehr Lymphozyten und Plasmazellen, perivaskulär gruppiert, auch miliare Gummen, Fehlen von Gefäßneubildung. Dies Stadium wird bezeichnet als das sklero-gummöse. Es folgt ein drittes Stadium, das der sklero-gummösen Prozesse mit Ausbildung von Bronchiektasen und allmählicher Wiedereröffnung der Alveolen; durch die Schädigung des elastischen Gewebes kommt es zu Atrophien und Degeneration im elastischen Stroma, daher allmählich Ektasie. Im 4. Stadium endlich vollzieht sich ein langsamer Umbau, der schließlich zur Sklerosierung und Hyalinisierung führt. Sehr oft sind diese Prozesse nicht in reiner Form vorhanden, sondern kombiniert mit Gummen, Gangrän usw. Käsige Pneumonie kann in allen Stadien auftreten, durch Gefäßverlegung oder durch toxische Wirkung. Jedes Alter kann betroffen werden und jede Lunge. In drei Viertel der Fälle fanden sich auch aneurysmatische Erweiterungen der Aorta, und die syphilitischen Veränderungen vorzugsweise da in der Lunge, wo durch das Aneurysma die Lunge komprimiert war. Der Sitz der syphilitischen Veränderungen ist besonders der Unterlappen. Serofibrinöse Pleuritis, die später in Organisation übergeht, ist häufig. Makroskopisch sind die Veränderungen nicht immer charakteristisch, wohl aber mikroskopisch. Wichtig ist auch die Neubildung von elastischem Gewebe, peribronchial und perivaskulär, und das dadurch bedingte spongiöse Aussehen solcher Partien mit chronischer Bronchopneumonie.

Die Arbeit bringt viel Interessantes. Leider ist auf die Literatur gar nicht eingegangen. Die Ansichten des Verfs. weichen in manchen Punkten von der uns geläufigen ab; die Bewertung der Pleuranarben, die muskuläre Cirrhose scheint dabei etwas zu kurz zu kommen, und die Angaben über die Spirochäten-

Digitized by Google

befunde fordern jedenfalls zu genauer Nachprüfung auf; denn der Beweis, daß Syphilisspirochäten vorgelegen haben, scheint nicht erbracht zu sein.

W. Fischer (*Göttingen*).

J(esionek), Vorsicht vor syphilitischer Infektion. (Korr.-Bl. der ärztl. Vereine in Hessen, 29, 1919, Nr. 6/7, S. 42.)

Es wird neben andern sehr lehrreichen Vorkommnissen ein eklatanter Fall von Lues eines jungen Arztes mitgeteilt, deren Quelle zu finden war in der Infektion einer Ritzwunde des linken Daumens, welche sich der Patient bei der Sektion eines kongenital luetischen Kindes im Moment der Herausnahme der Leber zugezogen hatte. Die klinische Entwicklung des Primäraffektes an der Stelle der ehemaligen Fingerverletzung stimmte in der Zeitenfolge zum Datum jener Sektion. Die Tatsache der Fingerverletzung wurde von Zeugen — und zwar vom Direktor des betreffenden pathologischen Instituts bestätigt. — Daraufhin untersuchte J. im Dunkelfeld den Lebersaft aus der Leiche eines luetischen, 4 Wochen alten Säuglings, der genau 4 mal 24 Stunden vor dieser Untersuchung gestorben war. Die Leber war steril aufbewahrt worden, nachdem sie noch am Tage des Todes bei der Leichenöffnung entfernt worden war. Diese Leichenöffnung ergab nur Pneumonie, keine Erscheinungen kongenitaler Lues; jedoch sollen an der Haut bei der Geburt Zeichen der Lues vorhanden gewesen sein, ebenso wie die Mutter beim Tod ihres Kindes ein Syphilid des Körpers und breite Kondylome an den Genitalien, sowie Mundpapeln zeigte. „Die Dunkelfelduntersuchung ergab einwandfrei das Vorhandensein von Spirochaetae pallidae, die sich lebhaft bewegten und, soweit das Dunkelfeld eine derartige Feststellung zuläßt, keinerlei Veränderungen der Gestalt und Bewegungen zeigten, welche zur Annahme berechtigt hätten, daß die Spirochäten in ihrer Vitalität gelitten." Levaditipräparate bestätigten den Dunkelfeldbefund. Die Möglichkeit, daß ein Arzt sich an der Leiche mit Syphilis infiziere, ist also zur Sicherheit geworden und J. ruft mit Recht den Kollegen zu: „Vorsicht vor syphilitischer Infektion."

G. B. Gruber (*Mainz*).

Aufrecht, Die Genese der Entzündungen. Berlin, August Hirschwald, 1919.

In der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich Aufrecht in erster Linie mit der parenchymatösen Entzündung. Man sollte meinen, daß jemand, der ein so umstrittenes Gebiet aus der Entzündungslehre bespricht, erst einmal sich darüber äußern würde, was er denn unter „Entzündung" verstanden wissen will. Das tritt aber an keiner Stelle der Arbeit klar hervor. An den Anfang der Studie stellt Aufrecht einen Abschnitt aus Virchows Untersuchungen über die parenchymatöse Entzündung, worin Virchow den „degenerativen Charakter der Entzündung" besonders hervorhebt. Von diesem Standpunkt aus ist es verständlich, daß Aufrecht als parenchymatöse Entzündung in großer Ausführlichkeit die bekannten Vorgänge schildert, die nach Durchschneidung von Muskeln und Nerven oder in der Leber nach chronischer Phosphorvergiftung zu Stande kommen, die aber jetzt allgemein als degenerative und regenerative nicht entzündliche Prozesse aufgefaßt werden. Das Gleiche gilt für die Nierenveränderungen nach Ureterunterbindung, die Verf. als „sichersten Beweis für die Berechtigung der Annahme einer primären parenchymatösen Entzündung" ansieht. Ref. kann indes in den hierbei auftretenden Veränderungen an den Nierenepithelien einschließlich der Zylinderbildung, auf die Aufrecht besonderen Wert legt, mit dem besten Willen keine entzündlichen Veränderungen erblicken. Seine Definition der parenchymatösen Entzündung: „Das Wesen der parenchymatösen Entzündung besteht in einer Störung des Aggregatzustandes des Zellorganismus, die zunächst zur Aufhebung seiner Funktion führt und die Rückkehr zum protoplasmatischen Zustand zur Folge hat. Dieser bleibt die Grundlage zur Restitution oder der Regeneration", paßt ebenso gut für gewisse leichtere Formen der Degenerationen. Ebenso sind die als Ursachen der parenchymatösen Entzündung vom Verf. angeführten Schädlichkeiten: Arsenik, Phosphor, Sublimat, Toxine der Bakterien usw. die bekanntesten Erzeuger von Zelldegenerationen.

Des Verfs. Ausführungen über die exsudative Entzündung, die kaum Neues enthalten, werden weniger auf Widerspruch stoßen. Doch dürfte seine Behauptung, daß bei der entzündlichen Gewebsneubildung die alleinigen Generatoren des Bindegewebes aus dem Blute stammende neutrophile Myelozyten seien, so ziemlich allgemeine Ablehnung erfahren.

Zum Schluß sei noch hervorgehoben, daß die neuere Literatur über die Entzündung von verschwindenden Ausnahmen abgesehen nicht berücksichtigt ist.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Digitized by Google

Gruber, Georg B., Ueber den Locus minoris resistentiae. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, Nr. 777/78. Innere Medizin, Nr. 263/64. Leipzig, 1919.

An der Hand seiner im Kriege gewonnenen Sektionserfahrungen an 750 Soldatenleichen bespricht Verf. in eingehender Weise die Frage des Locus minoris resistentiae. (L. m. r.), den Kausalzusammenhang zwischen Unfall und später auftretender Krankheit. Besonders genau wird die traumatische Entstehung der Geschwülste behandelt und mehrere diesbezügliche Beispiele (Krebsbildung nach Ruhr, Gliom nach Stoß gegen den Kopf, Karzinosarkom der Niere, durch Feldstrapazen verschlimmert,) erörtert. Posttraumatische Sarkome sah Verf. nicht. Was ihm als solche eingeschickt wurde, stellte sich histologisch als periostitische Verdickungen heraus. In drei Soldatenfällen beobachtete er nach Brustquetschung fibromatöse und adenofibromatöse Bildungen. Blutungsreste in einem dieser Fälle wiesen auf das Trauma als Ursache hin. Solche Veränderungen können einen L. m. r. für echte Blastombildung abgeben. — In dem zweiten Teil der Arbeit wird die Rolle des L. m. r. bei der örtlichen Etablierung eitriger Infektionsfolgen klargelegt. Die Neigung von Blutergüssen zur Vereiterung — im Gegensatz zu dem weniger dazu neigenden Hämothorax, die Vereiterung nicht komplizierter Frakturen und die posttraumatische Entstehung einer Pneumonie finden Besprechung. Einen klaren Zusammenhang zwischen Kriegstrauma und Tuberkulose hat Verf. nicht nachweisen können. Zum Schluß wird an dem Beispiel des häufigeren Auftretens von Hernien in den Hungerjahren des Krieges gezeigt, daß angeborene Zustände erst durch besondere Umstände die Rolle eines L. m. r. spielen können. Vor der allzuhäufigen und unkritischen Anwendung des Begriffs des L. m. r. warnt Verf. nachdrücklichst.

Die Arbeit des publikationsfreudigen Autors ist geschickt zusammengestellt, liest sich gut und kann deshalb als Lektüre empfohlen werden, wenn sie auch wesentlich neue Werte nicht vermittelt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Lehmann, K. B., Arbeits- und Gewerbehygiene. Aus dem Handbuch der Hygiene von Rubner, Gruber, Ficker. 4. Bd. 2. Abt. Leipzig, Verlag Hirzel, 1919.

In einem besonderen Band des bekannten Handbuchs der Hygiene von Rubner, Gruber, Ficker ist das ausgedehnte Kapitel der Arbeits- und Gewerbehygiene von dem Verfasser abgehandelt. In ausgezeichneter Art und Weise hat der auf dem in Frage stehenden Gebiet seit langen Jahren als berufener Gutachter und Experimentator tätige Verf. die beruflichen und gewerblichen Schäden für die menschliche Gesundheit sowie ihre Verhütung mitgeteilt. Die experimentell-physiologische Seite der Arbeits- und Gewerbehygiene sowie die Darstellung der bewährtesten Untersuchungsmethoden nehmen daher den bei weitem größten Raum des Buches ein. In einem allgemeinen Teil werden die Schäden durch die körperliche und geistige Arbeit an sich, durch physikalische Einflüsse wie Luftdruck, Schall, Licht, Strahlen, Elektrizität, Luftfeuchtigkeit und Bewegung, Temperatur, Feuer und Explosionsgefahr, Staub und Tröpfchen, durch die große Zahl der chemischen Gifte sowie durch pflanzliche und tierische Parasiten mitgeteilt. In einem speziellen Teil sind die einzelnen Berufe und Gewerbe ausführlich in ihren technischen Arbeitsmethoden und Krankheiten, soweit sie nicht im allgemeinen Teil schon behandelt sind, mit gelegentlichen Hinweisen auf die soziale Lage der Arbeiter dargestellt. Dazwischen finden sich kurz einige Kapitel über Wohnung, Wasser, Ernährung, Kleidung und Hautpflege des Arbeiters sowie über Unfallsverhütung und die hygienischen Einrichtungen des Fabrikgebäudes. Auf nur wenigen Seiten führt der Verf. den Leser in den sozialhygienischen Teil der Gewerbehygiene, die Statistik und die gesetzlichen Bestimmungen ein. Literatur ist überall in reichem Maße angegeben. Nach seiner ganzen Anlage eignet sich das mit zahlreichen Abbildungen ausgestattete Buch daher in erster Linie als Nachschlagewerk über die Schädigungen der menschlichen Gesundheit durch Arbeit und Gewerbe, als deren Folgeerscheinungen die einzelnen Erkrankungen und Veränderungen der verschiedenen Organe des menschlichen Körpers gefunden werden, auch die Prophylaxe ist eingehend dargestellt, weniger dagegen finden sozialwissenschaftliche Wünsche ihre Berücksichtigung. *Schütz (Kiel).*

Tandler, Lehrbuch der systematischen Anatomie. Heft 2.

Das zweite Heft des Lehrbuchs der systematischen Anatomie des Menschen von Julius Tandler — das erste wurde hier bereits besprochen

Digitized by Google

— bringt die Syndesmologie. Diese ist auf 133 Seiten abgehandelt. In den Text gedruckt sind 103 durchweg recht gute Abbildungen. Ueber die Technik der letzteren sowie über die Ausstattung des Heftes überhaupt gilt dasselbe, was bereits vom ersten Heft gesagt wurde. Einige Einzelheiten seien genannt. Recht anschaulich ist die Figur, die die Einstellung der Gelenkfacetten der Articulatio atlanto-epistrophica bei den Drehbewegungen des Kopfes zeigt. Die Schemata über das Verhalten der Epiphysenfugen zum Gelenkvaum — die Fugen sind rot gemalt — lassen auf den ersten Blick erkennen, welche gelenkbildenden Bestandteile von der Epiphyse und welche von der Diaphyse geliefert werden. Bei einer Anzahl von Abbildungen weicht die Art der Darstellung von der üblichen ab und interessiert daher auch den Fachmann. Dasselbe dürfte für das Kapitel über die Form der Wirbelsäule, des Breitkorbes des Beckens und des Fußes mit den beigegebenen Abbildungen gelten. Röntgenogramme gehören nach Auffassung des Referenten durchaus in die anatomischen Lehrbücher. Hier sind solche der Hand in verschiedenen Stellungen wiedergegeben. Sie sind geeignet, auch schon den Anfänger zum Nachdenken und eigener Untersuchung am Lebenden anzuregen. — Der Preis beträgt wie beim ersten Heft 6 M. und ist als sehr mäßig zu bezeichnen. *B. Henneberg (Giessen).*

Tandler, Lehrbuch der systematischen Anatomie. Heft 3.

Von dem Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen von Tandler ist kürzlich das dritte Heft erschienen, somit der erste Band dieses Werkes vollendet ist. Dieses Heft bringt auf ca 170 Seiten die Muskellehre. Die Figuren — 82 an der Zahl — stehen durchaus auf der Höhe derjenigen unserer besten Lehrbücher. Neu ist die Art der Anordnung der Muskellehre. Die Muskeln sind nämlich nicht, wie dies sonst üblich ist, nach dem topographischen Prinzip abgehandelt, sondern es ist neben diesem die Innervation und das entwicklungsgeschichtliche Moment berücksichtigt. So wird die Muskulatur des Stammes eingeteilt in die von ventralen und in die von dorsalen Nervenästen innervierten Muskeln. Weiter werden z. B. bei der zur ersteren Gruppe gehörigen Thoranmuskulatur ventral bleibende und dorsal gewanderte Muskeln unterschieden. Eine solche Einteilung wird zwar dem Anfänger, der von Neurologie, Ontogenie und Physiologie noch nichts weiß, in ihrer Bedeutung nicht von vornherein verständlich sein. Sind aber auf genannten Gebieten erst einige Kenntnisse erworben, so wird jene Anordnung dazu beitragen, den Lernenden zu einem tieferen Verständnis des Muskelsystems zu führen. — In den Kapiteln über allgemeine Muskellehre werden nicht nur die makro- und mikroskopisch anatomischen Verhältnisse der Muskeln geschildert, sondern es werden auch die physikalischen und wichtigeren physiologischen Eigenschaften derselben erläutert. Die Bemerkungen über Hypertoniker und Hypotoniker sowie über die individuelle Haltung werden den Blick des Lernenden von der Leiche auf den Lebenden lenken. — Auch in dem speziellen Teile findet man manche originelle Darstellung. Den Praktiker wird neben anderem besonders die eingehende Schilderung des Leisten- und Schenkelkanals interessieren. — Das Papier ist wie bei den ersten beiden Heften ein ausgezeichnetes Kunstdruckpapier. Der Preis (6 M.) ist ein sehr mäßiger. *B. Henneberg (Giessen).*

Schmaus' Grundriß der Pathologischen Anatomie. Neu bearbeitet und herausgegeben von G. Herxheimer. 13. u. 14. Auflage. München, Verlag von J. F. Bergmann, 1919.

Die letzte vor wenigen Jahren erschienene Auflage des bekannten, bei den Studierenden beliebten Grundrisses hat an dieser Stelle eine ausführliche Würdigung erfahren. Die vorliegenden Neuauflagen, 908 Seiten stark und mit 851 Abbildungen ausgestattet hat, mit diesem Umfang die Grenzen eines Grundrisses fast überschritten. Die Uebersichtlichkeit und die stoffliche Anordnung sind dabei klar geblieben.

Im Abschnitt über die Entzündung unterscheidet Verfasser zwei Gruppen von Entzündungen: a) die reparatorischen, b) die defensiven, folgt also der Aschoffschen Auffassung vom Wesen der Entzündung. In einem besonderen Kapitel ist die pathologische Anatomie der akuten Infektionskrankheiten zusammengestellt unter teilweiser Verwertung der durch die Tätigkeit der Kriegspathologen gesammelten Erfahrungen. Für die nächste Auflage wäre ein besseres, typischeres Bild für den Kropf beim Morbus Basedow (Fig 472) zu empfehlen. Weitere Auflagen sind dem verbreiteten Buche sicher. *Berblinger (Kiel).*

Digitized by Google

Bechhold, Kolloïde in Biologie und Medizin. 2. Auflage. Dresden und Leipzig, Th. Steinkopf, 1919.

Seit mehreren Jahren vergriffen erscheint das seit 1911 vorliegende Werk nunmehr in seiner 2. Auflage. Ohne Aenderung seines eigentlichen Bauplanes wurde es um ein beträchtliches im Laufe der Jahre angehäuftes Forschungsmaterial erweitert. Es wendet sich an Biologen und Mediziner, ist allgemeinverständlich gehalten und umgrenzt das Thema in an und für sich erwünschter, oft bewundernswerter, manchmal freilich über die Erfahrungen des Autors hinausgehender Weise.

Der erste Teil, Einführung in die Kolloidchemie, gibt uns Aufschluß über den Begriff der Kolloide, über Sole, Gele, Gallertstrukturen, über die Gesetze der Grenzflächen, über chemische Bindungen und Adsorption, über Oberflächenhäute und Schäume, über Teilchengröße, Molekulargewicht und osmotischen Druck, über Bewegungserscheinungen, die sog. Brownsche Bewegung, die Diffusion, über die Formbeständigkeit der Kolloide, die innere Reibung, Quellung und Entquellung, über die Lebenskurve der Kolloide, über ihr Altern, ihren „Tod", über ihre „individuellen Eigenschaften", Erscheinungen der nicht organisierten Welt, die unser Verständnis für die Probleme der organisierten Welt in so hohem Maße fördern, über die optischen und besonders bedeutsamen elektrischen Eigenschaften der Kolloide, über ihre Aussalzung und Ausflockung und endlich über die Methodik der Kolloidforschung, die Dialyse, Ultrafiltration, Diffusion, Osmometrie, die osmotische Kompensationsmethode, die Messung der Oberflächenspannung, Stalagmometrie, die Adsorptionsbestimmungen, die Interferometrie und Ultramikroskopie.

Im zweiten Teil folgt eine kurze Besprechung der in Betracht kommenden Biokolloide, der Kohlehydrate, Lipoide, sämtlicher biologisch wichtiger Eiweißkörper nebst ihren Kolloiden-Spaltprodukten, dann der Nahrungsmittel, Fleisch, Milch und Molkereiprodukte, der Mehl-, Teig- und Backwaren und des Biers, ferner der Enzyme und der Immunstoffe.

Der dritte Teil stellt den Organismus als kolloides System dar und zeigt, wie nur innerhalb des kolloiden Systems biologische Möglichkeiten bestehen. Mögen wir uns Organismen noch so abenteuerlicher Form auf anderen Welten vorstellen, eins wird immer vorausgesetzt werden dürfen, nämlich, daß die stoffliche Zusammensetzung kolloidal sein muß. Nur die kolloidale Zusammensetzung garantiert einerseits den inneren Zusammenhalt aller Kraft- und Lebensquellen, andererseits aber auch die Fähigkeit in kürzester Frist Ausgleich zu schaffen, dank der Oberflächenentwicklung der Kolloide.

Eine besondere Rolle fällt naturgemäß hier der Wasserverteilung und -bewegung im normalen und pathologisch veränderten Organismus zu. Nicht nur das Problem des Oedems, sondern vor allem auch das der Entzündung wird seine Lösung von der Kolloidforschung erwarten dürfen, so sehr es auch hier noch der tatsächlichen Feststellungen und wissenschaftlicher Kleinarbeit ermangelt. Außerdem finden die kolloidchemischen Beziehungen zum Wachstum, zum Prozeß der Ossifikation, zu den Konkrementbildungen u. s. f. Berücksichtigung. Besonders hervorgehoben seien die Kapitel der Atmung, der Resorption und der Sekretion und hier vor allem der Nierenphysiologie, die eine durchaus originelle Darstellung findet.

Als vierter Teil schließt die Toxikologie und Pharmakologie, in den die mikroskopische Technik hineingearbeitet ist, mit dem in diesem Teil eigentlich einzigen guten Kapitel der Desinfektion das Werk ab.

In der Hand des biologischen Gelehrten wird sich das Buch in seiner anregenden und umfassenden Art bewähren und Freunde finden, die es unter ihren Nachschlagwerken nicht entbehren möchten. Als einheitliches, auch dem Zwecke eines Lehrbuches dienenden Ganze bedarf es jedoch noch starker innerer und äußerer Ueberarbeitung. Das verwertete Forschungsmaterial ist zu heterogener, oft auch zu gleichgültiger Art, als daß der „rote Faden" der Kolloidchemie ein Werk aus einem Gusse und einer suggestiv wirkenden Konzeption zusammenhielte. Dazu kommt, daß vieles unter den positiven Faktoren der biologischen Bilanz gebucht wurde, was zu den unsicheren, wenn nicht ganz negativen gehört. Auch möchte ich den im Vorwort ausgesprochenen Gedanken, als sei der Bauplan des Buches wirklich ein bewährter, nicht ganz unwidersprochen lassen; eine Zusammenschweißung des 1. u. 3. Teiles unter Streichung einer größeren Anzahl von Einzeltatsachen erschiene durchaus erwägenswert; es wäre vielleicht der Weg zu einer stärkeren Allgemeinwirkung des Buches. *W. H. Veil* (*München*).

Digitized by Google

von Arx, Evolution der organischen Substanz. [Eine Studie, hervorgegangen aus der Kausalanalyse der menschlichen Beckenform.] Hamburg, Verlag Herm. Hambrecht.

Die auf mathematischer Grundlage aufgebaute, nicht leicht zu lesende Arbeit steckt voller Probleme. Sie sucht die Evolution der organischen Substanz in mechanisch-physikalischem Sinne zu erklären. Verf. lehnt die Betrachtungsweise, die den Gesamtorganismus einem anorganischen Körper, gleichsam einer Statue, vergleicht, wobei dem Skelett die Rolle eines Ständers zufällt, die sogenannte „Ständertheorie" ab. Er faßt den Gesamtorganismus als ein physikalischen Gesetzen gehorchendes halbstarres Ballonsystem auf, bestehend aus einer spezifischen protoplasmatischen bindegewebigen Grundsubstanz, „die von der flüssigen serösen Teilsubstanz durchtränkt ist und in die hinein die Organisationen der nukleoiden Substanz gewissermaßen inkrustiert oder hineingewuchert sind". Keine der von der Außenwelt auf den Organismus einwirkenden Energieformen wirkt so kontinuierlich und formbildend ein, wie die Gravitationsenergie, die Schwerkraft, durch welche die Form des Körpers wesentlich beeinflußt wird. Durch innere und äußere mechanische Einflüsse (Zug, Druck und Reibung) werden die im Innern des „Ballons" befindlichen mehr oder weniger verschieblichen Teile weiter modifiziert im Sinne größerer Verdichtung und Stabilität zu Fasern, Sehnen, Knorpel, Knochen und Muskeln. Zwischen festen anorganischen Körpern, den Pflanzen und Tieren, bestehen dabei durchgreifende Unterschiede. Das Tier unterscheidet sich dabei gegenüber der Pflanze nach Mez hauptsächlich dadurch, daß es die Nahrung frißt, das heißt, sich über die Nahrung herüberstülpt, während die Pflanze die Nahrung in gasförmiger und gelöster Form aufnimmt, ebenso durch die Eigenschaft der Lokomotion. Alle Erscheinungen des „mechanischen Lebensgeschehens", Atmung, Peristaltik, ja sogar Lokomotion lassen sich nach dem Verf. mechanisch am toten Material experimentell wiedergeben. Nur durch die Beziehungen mit der Außenwelt erhält der Körper Kraft und Form.

Wie Verf. seine mechanische Anschauungsweise an der Analyse der menschlichen Beckenform durchführt, mag im Original selbst an der Hand der Zeichnungen studiert werden. Die Arbeit des Verfs. ist reich an Ausblicken in die Zukunft, aber auch beschwert mit manchen recht hypothetischen und den Widerspruch herausfordernden Anschauungen und kann nur im Original ganz verstanden und gewürdigt werden. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Dürken, B., Einführung in die Experimentalzoologie. Mit 224 Textabbildungen. 446 Seiten. Berlin 1919.

Dürken schreibt es dem Mangel einer auch die neuesten Ergebnisse der Experimentalzoologie umfassenden Darstellung zu, daß diesem Forschungszweig noch nicht das Interesse und Verständnis entgegengebracht wird, welche ihm gebühren. Sein Buch will eine Einführung sein, es will vor allem nur mit den wichtigsten Fragen und ihrer Bearbeitungsweise bekannt machen, wobei die Darstellung nur auf Tierversuchen aufgebaut wird und durchweg auf die Originalabhandlungen zurückgeht. Der erste Hauptteil umfaßt die Versuche über Individualentwicklung, die Faktoren der Embryonalentwicklung und das Idioplasma am isoliert betrachteten Individuum. Er enthält Kapitel über künstliche Besamung, Wesen der Befruchtung, über den Einfluß äußerer Faktoren auf die ersten Entwicklungszustände (Schwer- und Zentrifugalkraft, Temperatur, Bestrahlung, chemische Beschaffenheit des Mediums usw.) und auf die späteren Entwicklungszustände und auf das Wachstum. Dann werden die inneren Faktoren der Embryonalentwicklung behandelt (Potenz der Furchungszellen usw.). Besonders anregend schienen mir die Ausführungen über Wechselbeziehungen der Teile als Entwicklungsfaktoren, wobei der Begriff der Korrelation neuartig und fruchtbringend gefaßt wird und eine Einteilung erfolgt in Relation (einseitige Abhängigkeit), Kombination (stetige Zusammengehörigkeit = Koordination) und Korrelation (wechselseitige Abhängigkeit). Danach enthält der Begriff Korrelation ein kausales Moment. Der frühere, morphologische Korrelationsbegriff ist zu weit und dadurch unbrauchbar geworden, der enger gefaßte Begriff läßt zwar einen Teil der bislang in ihm untergebrachten Erscheinungen ausscheiden, schafft aber dafür größere Klarheit (S. 130). Es folgen Kapitel über Regeneration, Explantation, Transplantation, Einteilung und Wirkungsweise der Entwicklungsfaktoren. Der zweite Hauptteil umfaßt die Vererbungslehre. *Vonwiller (Zürich).*

Digitized by Google

Langhans, Th. † und **Wegelin, C.,** Der Kropf der weißen Ratte. Beitrag zur vergleichenden Kropfforschung mit 13 Tafeln. Bern, Akademische Buchhandlung, 1919.

Die sehr lesenswerte Studie beschäftigt sich mit der path. Anatomie des Rattenkropfes an Hand des Materials, welches durch die schweizerische Kropfkommission seit dem Jahre 1911 zur Verfügung stand.

Die Abhandlung befaßt sich mit der Literatur über die experimentelle Kropfforschung, bringt eigene Untersuchungen von Langhans und Wegelin über die Histologie der normalen Rattenschilddrüse, über die Histologie der Schilddrüsen von Ratten aus den verschiedenen Kropfgegenden der Schweiz. Im Anhang wird die Infektion mit Trypanosoma Cruzi in ihrer Wirkung auf die Rattenschilddrüse beschrieben.

Die Verfasser geben folgende Zusammenfassung:

1. Die Rattenstruma ist in der großen Mehrzahl der Fälle eine diffuse Hyperplasie des Drüsengewebes (Struma diffusa parenchymatosa).

2. Mikroskopisch äußert sich die Hyperplasie in einer Epithelwucherung. Diese läßt sich erschließen aus Mitosen, Drüsenschlauchbildungen, Papillenbildung, aus dem kleinfollikulären Bau.

3. Adenome (Struma nodosa) kommen in der Rattenschilddrüse nur selten vor.

4. Zeichen der Epithelwucherung sind oft in Drüsen nachweisbar, welche noch keine Vergrößerung zeigen.

5. Zellen mit auffallend großem Kern, mehrkernige Zellen bedeuten degenerative Erscheinungen.

6. Es ist wahrscheinlich von der Intensität der Kropfnoxe abhängig, ob bald die degenerativen Vorgänge, bald die Epithelwucherung überwiegen.

7. Der relative Kolloidgehalt ist in den Drüsen, die Epithelwucherung oder Degeneration zeigen, stets vermindert.

8. Dünnflüssiges Kolloid ist meist spärlich.

9. Sowohl vergrößerte wie nicht vergrößerte Drüsen zeigen nicht selten Hyperämie. An Drüsen mit Epitheldegeneration trägt die Hyperämie wesentlich bei an der Zunahme des Gesamtvolumens.

10. In einigen stark kropfigen Drüsen finden sich Arterienveränderungen. Diejenigen der Intima entsprechen der menschlichen Arteriosklerose.

11. Im Prinzip bestehen zwischen der Histologie der Rattenstruma und derjenigen der menschlichen endemischen Struma weitgehende Analogien.

12. In einzelnen der Stationen — die aus Berlin bezogenen Ratten wurden an verschiedenen Orten der Schweiz mit Kropfwasser getränkt, Kontrolltiere erhielten nur Milch (Ref.) — wie z. B. Bern, Lauterbrunnen, St. Immer — finden sich zwischen der Häufigkeit der Rattenkröpfe und der menschlichen Kröpfe erhebliche Differenzen. Zum Teil ist die Ratte, zum Teil der Mensch stärker betroffen. Dies spricht dafür, daß bei der Kropfentstehung nicht ein einheitlicher Faktor (z. B. das Trinkwasser) allein ausschlaggebend ist.

13. Die Resultate der Tränkungsversuche lassen sich z. T. mit der ausschließlichen Trinkwassertheorie nicht vereinbaren, da auch die mit Milch getränkten Ratten in einer Gruppe (Kazis) große Kröpfe besitzen. Auch zeigen die mit gekochtem, dialysiertem oder gestandenem Wasser getränkten Ratten im mikroskopischen Bild z. T. deutliche Epithelwucherung, wenn auch keine ausgesprochene Kropfbildung zustande gekommen ist.

14. Der einheitliche histologische Typus der Rattenstruma in bestimmten Versuchsstationen weist ebenfalls daraufhin, daß nicht das Wasser als ausschließlicher Träger eines einheitlichen Virus in Betracht kommt, sondern mindestens in demselben Maße noch andere Faktoren.

15. Die histologischen Veränderungen in der Rattenstruma lassen sich am besten durch die Einwirkung eines oder mehrerer Kropfgifte auf die Schilddrüse erklären.

16. Darreichung von Jodkali in minimalen Dosen ist imstande bei Ratten die Kropfbildung zu verhüten. Die Drüsen so behandelter Tiere enthalten reichlich Kolloid.

Dies sind die wesentlichen Ergebnisse der sehr sorgfältigen ausgedehnten Untersuchungen, die mit Langhans begonnen wurden, Wegelin fortgesetzt hat. Letzterem wird man beipflichten müssen, daß, solange eine ätiologische Umgrenzung des Begriffes „Kropf" nicht gegeben werden kann, für die zu lösende Frage der pathologisch-anatomischen Forschung die Hauptaufgabe zufällt.

Berblinger (*Kiel*).

Digitized by Google

Kaufmann, Luise, Zur Frage der „Aorta angusta". Veröffentl. aus dem Gebiete der Kriegs- und Konstitutionspathologie von L. Aschoff und W. Koch. 2. Heft. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1919.

Die von Rokitansky und Virchow begründete Lehre von der Aorta angusta hat schon durch eine Anzahl von früheren Veröffentlichungen (Strasburger, Suter, Kani) Einschränkungen und schwere Erschütterungen erfahren. Nichts destoweniger dürfte das so völlig die Bedeutung dieser „Konstitutionsanomalie" ablehnende Ergebnis der Verfasserin den meisten Pathologen etwas überraschend kommen. Nicht nur, daß die sich aus ihren Untersuchungen, die sich auf 685 Fälle von Soldatensektionen erstreckten, erheblich niedrigere Mittelwerte für die Aortenweite ergeben, als bisher angenommen wurden. Auch jede festere Beziehung derselben zu Körpergröße oder sonstigen konstitutionellen Eigenschaften wird in Abrede gestellt, so daß auch für tatsächlich auffallend enge Aorten keinerlei Beziehung zu minderwertigen Konstitutionen zugestanden werden kann. Es wird zweifellos weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, diesem zunächst noch etwas befremdenden Ergebnis gegenüber Stellung zu finden. *Benda (Berlin).*

Hoffmann, W., Die deutschen Aerzte im Weltkriege von Prof. W. Hoffmann. Berlin, Mittler & Sohn, 1920, 414 S.

Das Buch gibt einen guten Ueberblick über die ärztlichen Leistungen im Weltkriege. In dem I. wissenschaftlichen Teil sind die Erfahrungen der Chirurgen und Internisten niedergelegt. Auf das Kapitel über die Kriegsseuchen, ihre Ausbreitung und Bekämpfung, von dem Herausgeber Prof. W. Hoffmann geschrieben, auf die wertvollen sanitätsstatistischen Betrachtungen sei besonders hingewiesen. Berechnet nach der Einwohnerzahl Deutschlands vom Jahre 1910 beträgt der Bevölkerungsverlust durch den Weltkrieg 26,5 ‰. Der II. Teil des mit mehreren Tafeln, vielen Abbildungen, Kurven und Tabellen ausgestatteten Buches befaßt sich mit Fragen der ärztlichen Organisation und Verwaltung. *Berblinger (Kiel).*

Placzek, Das Geschlechtsleben der Hysterischen. Bonn, Verlag von A. Marcus und E. Weber, 1919. Preis geb. 17,50 M.

Ein kurzer Hinweis auf die medizinisch-soziologische und forensische Studie soll an dieser Stelle erfolgen. Das auf reiche eigene Erfahrung sich aufbauende Buch sucht unter ausgedehnter Heranziehung der Literatur wie bekannter Kriminalfälle die sexuelle Wurzel der Hysterie darzulegen. Der Einfluß der Keimdrüsentätigkeit nicht nur auf die somatische Gestaltung, sondern auch auf das Seelenleben von den Grenzen des Normalen bis zu schwer krankhaften Zuständen prägt sich uns bei der Lektüre des Buches in oft erschütternden Bildern ein. *Berblinger (Kiel).*

Rössle, R., Bernhard Sigismund-Schultze-Jena und Ernst Haeckel. Beitrag zur Kenntnis menschlicher Höhenentwicklung. (Korrespondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins von Tübingen, 1920, Nr. 1/2.)

An Hand der Stammbäume und Ahnentafeln der beiden bedeutenden Männer sucht Verf. die Bedeutung der Abstammung von lebenskräftigen Eltern, von Ahnen ohne Entartung für die Langlebigkeit zu beweisen. Die Langlebigkeit betrachtet Verf. als „eine Funktion der individuellen Lebenskraft". Große Fruchtbarkeit ist das Zeichen einer von Entartung freien Ascendenz, die Deszendenten solcher Familien besitzen eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende und verbrauchende Faktoren des Lebens, sie werden hochbetagt. *Berblinger (Kiel).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Fritzsche, Zur pathologischen Anatomie der durch Mäusetyphusbazillen erzeugten Gastroenteritis des Menschen, p. 1.

Referate.

van Loghem, Bacterium (Proteus) anindologenes bei gesunden und kranken Säuglingen, p. 8.

Groß, Untersuchungen über die Bazillenruhr, p. 8.

Fischer, W., Darmamöben und Amöbenruhr in Deutschland, p. 9.

—, Blutbild bei Amöbendysenterie, p. 9.

Kach, Behandlung der Typhusbazillenwirte, Einfluß der Vaccination auf das Blutbild, p. 9.

Feiler, M., Zur Biologie des Typhusbazillus, p. 10.

Schürer, Pathogenese der Dauerausscheider und Bazillenträger, p. 10.

Lewy u. Schiff, Eine dritte Form des Paratyphus, p. 10.

Digitized by Google

Dienes u. Wagner, Paratyphus B-Infektionen, p. 10.
Lehmann, Verlauf des Typhus abdominalis nach Schutzimpfung, p. 11.
Schmitz, Ueber Verwandlungsfähigkeit, Paragglutination in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe 1, 2 u. 3, p. 11.
Fraenkel, E., Weitere Untersuchungen über die Menschenpathogenität des Bacillus pyocyaneus, p. 12.
Marie, P. u. Chatelin, Lyssa beim Kinde, p. 14.
Papamarku, Wutschutzimpfung und Paraplegien, p. 15.
Anders, Vaccina generalisata mit tödlichem Ausgange, p. 15.
Hubalek u. Goldschmied, Akute Rotzinfektion, p. 15.
Hauser, G., Exp. Beitrag z. Virulenzschwankung d. Tuberkelbazillus, p. 16.
Berka, Latenz d. Tuberkelbaz., p. 16.
Lockemann, Welche Nährstoffe sind für das Wachstum der Tuberkelbazillen unbedingt notwendig, p. 16.
de Seixsas Palma, Ueber die Bedeutung der Lipoide bei der Tuberkuloseresistenz, p. 16.
Klopstock, Kaltblütertuberkelbazillen als Sckutz- und Heilmittel der menschlichen Tuberkulose, p. 17.
—, Kaltblütertuberkulose, p. 17.
Schröder, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Friedmannschen Tuberkulosestammes, p. 17.
Mühsam u. Hayward, Endergebnisse bei Behandlung mit dem Friedmannschen Mittel, p. 17.
Schmidt u. Kraus, Proteinkörpertherapie bei Tuberkulose, p. 17.
Offenbacher, Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose in vorgerückten Lebensjahren, p. 18.
Zadek, Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege, p. 18.
Engelmeier, Die neueren Einteilungen der Lungentuberkulose, p. 19.
Portmann, Fibrotuberkulom des Kehlkopfes, p. 19.
Kornitzer, Pleuratumoren: Leiomyom, Endotheliom, p. 19.
Wieting, Traumat. Pleurainfekt., p. 19.
Coskinas, Aseptische pneumogene Pleuraergüsse nach Grippe mit Lungenaffektionen, p. 20.
Prader, Chir. Grippenerkrankungen und kryptogene Pyämie, p. 20.
Miloslavich, Zur path. Anatomie der akuten Influenza, p. 20.
Stoerk u. Epstein, Ueber Gefäßveränderungen bei Grippe, p. 21.
Riese, Zur Pathologie des Sympathicus bei Grippe, p. 21.
Lämmerhirt, Komplikationen der Grippe bei Schwangerschaft, p. 21.
Edelmann, Klinik und Bakteriologie der Grippe, p. 21.
Huebschmann, Weitere Beiträge zur Influenzafrage, p. 22.
Florschütz, Die Grippeepidemie von 1918 in der Statistik der Lebensversicherung, p. 22.
Blake u. Russell, Erkrankung der Luftwege bei Affen, infiziert mit dem Influenzabacillus, p. 22.
—, Studien üb. exper. Pneumonie, p. 22.

Bücheranzeigen.

Nicolai, Syphilitische Erkrankungen der Luftröhre, p. 23.
Elizalde, Path. Anatomie der Lungensyphilis, p. 24.
J[esionek], Vorsicht vor syphilitischer Infektion, p. 25.
Aufrecht, Genese d. Entzündung., p. 25.
Gruber, G. B., Ueber d. Locus minoris resistentiae, p. 26.
Lehmann, K. B., Arbeits- u. Gewerbehygiene, p. 26.
Tandler, Lehrbuch der systemat. Anatomie, Heft 2 u. 3, p. 26 u. 27.
Schmaus' Grundriß d. Pathologischen Anatomie, p. 27.
Bechhold, Kolloïde in Biologie und Medizin, p. 28.
v. Arx, Evolution d. org. Substanz, p. 29.
Dürken, Einführung in die Experimentalzoologie. p. 29.
Langhans, Th. † u. Wegelin, C., Der Kropf der weißen Ratte, p. 30.
Kaufmann, Luise, Zur Frage der „Aorta angusta", p. 31.
Hoffmann, W., Die deutschen Aerzte im Weltkriege, p. 31.
Placzek, Das Geschlechtsleben der Hysterischen, p. 31.
Rössle, R., Bernh. Sigismund-Schultze-Jena u. E. Haeckel. Beitr. z. Kenntnis menschl. Höhenentwicklung, p. 31.

Zur gefl. Beachtung!

Alle für den Referatenteil des Centralblattes bestimmten Sendungen bitte ich nur unter folgender Anschrift: Professor Berblinger, Kiel, Patholog. Institut der Akademischen Heilanstalten an mich gelangen zu lassen.

Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 2.
Ausgegeben am 15. September 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Richard Kretz †.

Am 14. Mai dieses Jahres verschied leider schon im 56. Jahre seines Lebens an den Folgen eines Herzleidens Richard Kretz, als Mensch wie als Gelehrter eine gleicherweise hervorstechende Persönlichkeit. Nur selten mehr findet man in heutiger Zeit so universelles Wissen in einem Mann vereint, wie es Kretz besaß und noch seltener in dieser idealen Vereinigung mit Großzügigkeit, Charakterstärke und Seelengröße. Umso schmerzlicher kam für Viele die Trauerkunde, daß er von hinnen gegangen.

Seinen wissenschaftlichen Werdegang hatte der Verblichene als Schüler und Assistent des Wiener Pathologen Kundrat begonnen und nach einer vorübergehenden Tätigkeit an Billroths Klinik übernahm er im Mai 1893 die Prosektur im Elisabethspital in Wien, um bereits von Juli desselben Jahres an als Prosektor des dortigen Franz-Josefsspitales bis zum Wintersemester 1907 in dauernder Stellung zu sein. Es war dies für ihn jene Zeit seines Lebens, welche ihm die größte Befriedigung und das ausgedehnteste Arbeitsgebiet brachte und nach der er sich in spätern Jahren wiederholt zurücksehnte. Mit dieser Stellung verband er seit 1895 noch die eines stellvertretenden Vorstandes des serotherapeutischen Institutes und des Vorstandes der Filiale im Franz-Josefsspital. Während dieser Zeit erfolgte im Jahre 1897 seine Habilitierung an der Wiener Universität, die ihm weiter im Jahre 1901 den Titel eines a. o. Professors verlieh. In Prag wirkte Kretz als Chiaris Nachfolger während dreier Jahre und übersiedelte dann als Nachfolger Borsts nach Würzburg, von wo er sich jedoch bereits im Jahre 1913 aus gänzlich außerhalb seines Berufes gelegenen Gründen nach Wien ins Privatleben zurückzog, allerdings nicht in ein Leben der Ruhe; denn abgesehen von seiner Forschungs- und Lehrtätigkeit, welche er nunmehr wieder hier an der Universität, bekleidet mit Titel und Rang eines ordentlichen Professors, fortsetzte, brachte der Krieg ihm anfänglich einige militärärztliche Tätigkeit als Patholog und Hygieniker und als dann eine Lungenentzündung, von deren Nachwehen er sich nie mehr ganz erholen sollte, ihn zur Aufgabe dieser Tätigkeit veranlaßte und private Umstände seine Anwesenheit auf den Familienbesitzungen in Zipf in Ob.-Oest. notwendig machten, übersiedelte er mit seiner Familie dorthin, wo ihn schließlich auch der Tod ereilte.

Die wissenschaftlichen Arbeiten von Kretz — im Ganzen etwa 70 Veröffentlichungen — zerfallen in mehrere Gruppen. Die eine betraf kasuistische Mitteilungen, allerdings zumeist solche, welchen über den bloßen Seltenheitscharakter des Befundes hinausgehender

Digitized by Google

theoretischer oder klinischer Wert zukam. Eine zweite Gruppe umfaßte Studien über die Leber, insbesondere über die Leberzirrhose. Beide Gruppen kennzeichnen die anfängliche Wiener Zeit. Mit ihnen lief gleichzeitig eine dritte Gruppe, die seiner bakteriologischen und serologischen Tätigkeit entsprang und nebst die Materie dieses Forschungsgebietes selbst betreffenden Arbeiten auch solche brachte, welche Technik und Arbeitsmethoden betrafen. Aus diesem Arbeitsgebiet schöpfte Kretz auch Anregungen und grundlegende Ansichten und Auffassungen für seine sonstige Tätigkeit sowohl als Obduzent, wie als Forscher und lieferte nicht zum geringsten Teil eben dadurch den in die Augen springenden Beweis, wie nötig bakteriologisches, serologisches und ebenso auch chemisches Wissen für den modernen Pathologen sind. In innerem Zusammenhang mit dieser Gruppe von Arbeiten steht ferner eine vierte, welche bakteriämische Prozesse betraf und hierfür namentlich in den anginösen Erkrankungen, beziehungsweise in den Tonsillen die wesentlichste Eintrittspforte erblickte. Bekannt ist ja der publizistische Kampf um die Aetiologie der Appendizitis, in welchem Kretz, von klinischer Seite hierbei vielfach weitgehend anerkannt, unentwegt für den kausalen Zusammenhang mit dieser Eintrittspforte Stellung nahm. Gerade bei diesen Studien kam ihm auch vielfach nebst der bakteriologischen Tätigkeit zustatten, daß das Franz-Josefsspital als Infektionsspital Wiens besonders viel Gelegenheit zur Beobachtung der verschiedenartigsten Infektionen im klinischen wie anatomischen Bild bot — hatte Kretz daselbst doch auch die Möglichkeit, sogar Pest zu studieren — und daher reichliches Untersuchungs- und Vergleichsmaterial lieferte.

In der nun folgenden Prager und Würzburger sowie in der abschließenden Wiener Zeit folgte als letzte größere Gruppe noch eine Reihe von Arbeiten über Embolie und Thrombose sowie insbesondere über den Einfluß der Blutströmungsverhältnisse im Herzen auf die Lokalisation der Lungenembolien, Studien, aus welchen Kretz auch für die Frage der Lungenspitzentuberkulose Rückschlüsse zog. Nebenbei befaßte er sich während dieser Zeit noch mit der Entstehung der Gallensteine und schrieb für das Aschoffsche Lehrbuch sowie für das Handbuch von Krehl und Marchand das Immunitätskapitel, bzw. die Pathologie der Lebersekretion, einschließlich der Gallensteinbildung, ferner gelegentlich auch Abhandlungen zur Immunitätsforschung, darunter eine Mitteilung in den feldärztlichen Blättern der k. u. k. II. Armee über Sektionsbefunde an Typhusfällen vor und nach Einführung der Typhusschutzimpfung.

Als Obduzent verblüffte Kretz oft durch die intuitive Sicherheit, mit welcher er aus bisweilen unscheinbaren anatomischen Befunden, bisweilen auch nur aus der klinischen Anamnese nicht nur Krankheitsverlauf und Todesursache zu erfassen, sondern selbst Lücken in der Krankengeschichte zu ergänzen wußte, wobei wiederholt nachträgliche Erhebungen die Richtigkeit seiner Voraussetzungen ergaben. Insbesondere zeichnete ihn bei dieser Tätigkeit ein durchaus klinisches und physiologisches Denken aus, wie er wiederholt seiner Auffassung der Obduzententätigkeit als Klinik an der Leiche Ausdruck verlieh. Zudem verband er mit gründlichem Wissen eine hervorragende Literaturkenntnis, die ihn gleichfalls sehr wesentlich unterstützte.

Digitized by Google

In seiner administrativen Tätigkeit und als Institutsvorstand bewies Kretz eine hervorragend auf das Praktische gerichtete Organisationsfähigkeit, wobei ihm besonders in baulichen Fragen und solchen der maschinellen Einrichtung vielfach wohl als väterliches Erbe — sein Vater war Ingenieur und höherer Eisenbahnbeamter gewesen — eine unverkennbare Vorliebe für diese Art von Betätigung zustatten kam. Ganz besonders aber war er stets zu finden, wenn es galt für sein Personal einzutreten, welches ihm auch in allen seinen Wirkungsstätten die weitestgehende Liebe und Verehrung entgegenbrachte und dies nicht nur seines sprichwörtlichen Wohlwollens halber, sondern auch wegen der möglichsten Selbständigkeit, welche er allen unter ihm Arbeitenden oder Diensttuenden einzuräumen jederzeit geneigt war, ganz zu geschweigen von stillem Wohltun, welches er übte, wo sich die Gelegenheit dazu bot.

Als Lehrer wußte er seine Hörer stets durch die packende Art seines Vortrages zu fesseln, wie nicht minder durch die Originalität seiner ganzen Erscheinung, welche ihm ja auch bei wissenschaftlichen Versammlungen jederzeit einen willigen Hörerkreis sicherte. Umso bedauerlicher ist es, daß ihm nicht eine Lehrzeit an einer Stätte gegönnt war, welche ihn auf die Dauer hätte fesseln können und dies umsomehr, als sein seinerzeitiger Weggang von Wien nach Prag nicht so sehr ehrgeizigen eigenen Plänen entsprungen, als vielmehr wesentlich durch anscheinend freundschaftliche Ratschläge mit beeinflußt war, welche sich später als trügerisch erwiesen.

Was Kretz jedoch für seine Familie und für alle jene war, welche ihm im Leben persönlich näher zu kommen das Glück hatten, läßt sich in dem knappen Raum dieser Zeilen auch nicht annähernd schildern. Wohl aber werden sie Alle ihm ein dauerndes Andenken in ihrem Herzen bewahren, das mit ihnen selbst erst untergehen wird! Helly (St. Gallen).

Nachdruck verboten.

Lehren und Lernen in der pathologischen Anatomie.

Vortrag von **Georg B. Gruber.**[1])

(Aus dem pathol. Institut beim Stadtkrankenhaus Mainz.)

M. H.! Die Reformgedanken, welche der Krieg zur Entwicklung brachte und welche die revolutionäre Umwälzung in Staat und Gesellschaft mächtig in den Vordergrund schob, haben auch den medizinischen Unterricht zum Ziel neuer Belebung genommen. Von den verschiedensten Seiten ließen sich Wünsche oder Vorschläge in dieser Hinsicht vernehmen. Sie betrafen gewöhnlich die Ordnung des ganzen Studienplanes. Nur seltener lasen wir bisher von einer Kritik der Aufgaben des Unterrichts in einem einzelnen Fache, etwa so, wie dies der Erlanger Anatom Hermann[2]) schon 1916 durchgeführt. Und doch scheint mir jeweils ein Eingehen auf die Besserungsmöglichkeit des Lehrerfolges im eigenen Fach am allernötigsten zu sein. Solcherlei Gedanken sind, was die pathologische Anatomie anlangt, schon seit

[1]) Gehalten vor dem ärztl. Kreisverein Mainz am 11. Juni 1920.
[2]) Gedanken über den anatomischen Unterricht. Jena, Fischer, 1916.

Digitized by Google

Beginn meiner akademischen Tätigkeit in mir rege. Jetzt darf ich sie vielleicht von mir geben, ohne in den Geruch unbescheidenen Vorwitzes zu kommen, gerade jetzt, nachdem allerlei Einblicke in Schüler- und Arzttum während des Krieges erhöhte Sicherheit in der Beurteilung verschiedener Seiten dieser Frage zugelassen haben dürfte. Allerdings laufe ich Gefahr nichts Neues zu bringen. Ergeben sich dennoch einige Anregungen aus den folgenden Ausführungen, so haben sie ihren Zweck durchaus erfüllt.

Der Unterricht in den klinischen Fächern, Hand in Hand mit der pathologischen Anatomie, soll dem Schüler ein Verständnis der allgemeinen und speziellen Pathologie vermitteln. Hier ist ganz außerordentlich schwer ein zwangsmäßiger Lehrgang aufzustellen, der allein beschritten werden könnte, um das Beste zu gewährleisten. Das geht nicht etwa nur deshalb nicht an, weil die klinische Medizin sich so sehr in Tiefe und Breite entwickelt hat, sondern weil die Hauptfaktoren des Unterrichtes, die verschiedenen Lehrer und die verschiedenen Schüler an nichts weniger als einheitliche Methoden der geistigen Tätigkeit gewöhnt sind, weil ferner die akademische Lehr- und Lernfreiheit einfach die reglementmäßige Absolvierung eines starren Studien- und Stundenplans nicht gewährleisten kann.

Wenn es nun auch gewiß nicht richtig sein mag, anzunehmen, dem Schüler würden im pathologischen Institut allein sich die Geheimnisse der Pathologie enthüllen, so besagt doch die Benennung dieser Anstalten und die Aufstellung von Lehrstühlen für allgemeine Pathologie daselbst, daß man erwartet, die Studenten würden durch die Belehrung mit den Gegenständen der pathologischen Anatomie ein tiefes Verständnis für das Wesen der Pathologie überhaupt gewinnen. Ich stehe nicht an, diese programmatische Forderung für richtig zu halten; und ich glaube, daß ihr ein eifriger Lehrer bei geeigneter Heranziehung der Schüler zur Erfüllung verhelfen kann.

Es ist darüber wohl keiner im Zweifel, der in Heilkunde und Heilkunst hineingesehen hat, daß gediegene Kenntnisse in der allgemeinen Pathologie, also auch in der allgemeinen pathologischen Anatomie grundlegend für das volle Verständnis des Krankheitsgeschehens sind, ob es sich so oder so entwickelt. Derjenige wird am besten diagnostizieren, der ganz logisch sich erklären kann, warum die einzelnen Untersuchungsmethoden am vorliegenden Objekt in Frage kommen, der gewissermaßen virtuell hinter dem sinnlich wahrnehmbaren Ausschlag seiner Untersuchungsprozeduren das krankhaft veränderte Organ zu sehen vermag, d. h. den allgemein pathologischen Prozeß, der eine bestimmte funktionelle Srörung, der andererseits gerade das wahrgenommene Untersuchungsergebnis bedingen mußte, wie z. B. eine entzündliche Infiltration der Lunge, welche Röhrenatmen hören läßt und einen hellen, leeren Klopfschall über dem Brustkorbrand ergibt. Derjenige wird den Zeitpunkt der Encheiresis, die therapeutische Handlung am besten wählen, wird die Indikationsstellung am einwandfreisten beherrschen, der über die Möglichkeiten und Zeiten im Ablauf eines allgemeinen pathologisch-anatomischen Geschehens orientiert ist, und der sich hinsichtlich der Ausgänge solchen Geschehens keine Illusionen nach irgend einer Richtung macht; damit ist auch schon angedeutet, daß die Prognose, welche scheinbar das absolute

Digitized by Google

Vorrecht der klinischen Erfahrung ist, doch in letzter Linie ebenfalls auf genauem Wissen allgemein pathologischer Natur beruht, daß eine gediegene Ausbildung in den Fächern, welche zur Kenntnis allgemeiner Pathologie jedenfalls führen, praktisch von Nutzen sein muß.

Wie diese kurzen Ausführungen dartaten, daß die Ausübung der praktischen Medizin eine bestimmte Schulung im pathologischen Vorstellungskreis voraussetzt, so scheint es jedoch schon eine Voraussetzung des klinischen Unterrichts zu sein, daß der eben zum ersten Mal in die Klinik eintretende Mediziner solcher pathologischer Kenntnisse nicht ganz bar sei. Natürlich wird er nicht alle Begriffe auch nur dem Namen nach umfassen können, welche das Gesichtsfeld des Pathologen umschließen mag; aber er soll immerhin mit bestimmten fundamentalen Grundlagen etwas vertraut sein — und diese Grundlagen kann ihm der Unterricht in allgemeiner pathologischer Anatomie zumeist recht greifbar bieten.

Wie gesagt, also nicht über alle Grundlagen wird er verfügen können, ja er wird überhaupt noch nicht völlig frei und unbefangen das für ihn junge pathologische Wissen heranziehen können. Denn zur Aktivierung des Wissens in Pathologie, wenn ich den Vergleich gebrauchen darf, gehören die Kinasen der klinischen Eindrücke und umgekehrt. Darin liegt ein ganz offenes Geheimnis, das auch sonsthin immer wieder den pathologischen Anatomen mit dem Kliniker zu gemeinsamer oder einander ergänzender Arbeit zusammen führen wird, wenn anders sie, um mit Virchow zu reden, ihre Fächer nicht nur als „Scientia", sondern auch als „Potentia" ausgeübt wissen wollen. Um also über einen gewissen Umfang von allgemeinen pathologischen Kenntnissen beim Eintritt in die Klinik zu verfügen, wird es sich für den Mediziner empfehlen, schon vor den klinischen Semestern eine Vorlesung der allgemeinen pathologischen Anatomie zu hören. Und für den Vertreter dieses Lehrfaches fragt es sich, ob er nicht in Rücksicht darauf, eine Gelegenheit schaffen kann und muß, daß diesem Bestreben in einem besonders zugeschnittenen, propädeutisch-pathologischen Kolleg Rechnung getragen werden möchte, in dem unter Außerachtlassung der strittigen Punkte etwa die am wenigsten anfechtbaren Erkenntnisse der Kreislaufs- und Ernährungspathologie, der Entzündungs-, Regenerations- und Geschwulstlehre, sowie der allgemeinen Aetiologie dargeboten würden.

Selbstredend soll damit nicht die ganze allgemeine pathologisch-anatomische Unterrichtsmöglichkeit erschöpft sein! Darauf komme ich noch zu sprechen.

Gute Lehrer der Pathologie — seien sie nun pathologische Anatomen, seien sie Physiologen — werden sich bemühen, stets unter Beziehung auf den klinischen Erscheinungskreis zu dozieren, ebenso wie ich weiß, daß die fruchtbarsten Lehrer der klinischen Fächer es nicht verschmähen, mit pathologisch-anatomischen Demonstrationsobjekten und unter Hinweis auf morphologische Eindrücke ihre Ausführungen zu fundieren, ja daß sie gelegentlich beim Vortrag pathologisch-anatomischer Epikrisen von früher vorgestellter Patienten, sich nicht scheuen, die Schwächen der eigenen diagnostischen Kunst klarzulegen und logisch auseinanderzusetzen. Das ist ein sehr lebendiges Verfahren, das auf den empfäng-

Digitized by Google

lichen Schüler Eindruck macht und ihm spielend die relativ weitgehende Richtigkeit des Satzes zeigt:

„Mors elementa artis docet medicinae detectus."

Der pathologische Anatom wird solches Dozieren seines klinischen Kollegen nicht als Eingriff in seine Lehrkompetenzen betrachten und wird gewiß jederzeit auch für den klinischen Unterricht nötiges Anschauungsmaterial zur Verfügung stellen, jedoch muß er die Empfindung haben können, daß dabei der gemeinsamen Sache gedient wird, nicht daß er zum Famulus persönlicher Liebhabereien gestempelt und als solcher lediglich ausgenützt werden soll.

Solcher Hinweis des Klinikers auf die patologische Anatomie als auf eine Disziplin, welche mit ihren handgreiflichen Objekten ganz besonders danach geschaffen ist, zum Verständnis der Pathologie hinzuführen, wird die junge Medizinerschaft ermuntern, im Sektionssaal und in den histopathologischen Uebungen ihr Wissen zu erweitern. Schon allein die Gepflogenheit der sogenannten klinischen Sektionen wird den Studenten zur Ueberzeugung dessen bringen können, was Ernst in seiner Züricher Antrittsrede[1]) betont hat: „Nec silet mors!"

Um aber richtig verstehen zu lernen, wie sehr man vom Toten auf das Krankheitsgeschehen schließen kann, wird es gut sein, wenn der angehende Arzt, selbst möglichst oft zum Sektionsmesser greift. Zunächst wird ihm als Teilnehmer eines Kurses die Technik der Leichenöffnung einige Schwierigkeiten machen, bei aufmerksamer Unterweisung sind jedoch die Hauptschwierigkeiten in nicht allzu komplizierten Fällen bald überwunden. Dabei ist es ziemlich gleichgiltig, nach welcher Methode verfahren wird, wenn nur der junge Obduzent von Anfang an lernt, auf die Zusammenhänge zu achten, wenn er nicht über Einzelheiten an den Organen den Gesamteindruck und die Verschiebungen der Topographie, die Besonderheiten der Organsysteme außer acht läßt, wenn er sich nur gewöhnt, die Objekte seiner Betrachtung nicht eher zu zerstören, als er sie mit Bewußtsein betrachtet hat.

Die Art der Abhaltung von Sektionsübungen dürfte im wesentlichen überall in gleicher Weise vorgenommen werden. Und dennoch ist auch hier ganz und gar bedeutungsvoll, ob und wie der Lehrer sich diesen Uebungen widmet. Gerade die geduldig geleiteten Sektionsübungen können ein richtiges Verhältnis zwischen Schüler und Lehrer vermitteln. Zunächst wird der Anfänger, der in den biologischen Fächern die Weisheit des Aufbaues und der Funktion des Organismus kennen lernte, vielleicht etwas überwältigt sein, wenn er sieht, wieviel Schwächen der menschliche Organismus darbieten kann, wieviel Schäden der gealterte Körper zeigt. Dem jungen Skeptiker mögen manchmal die Worte des Juvenal einfallen:

„Mors sola fatetur, quantula sunt hominum corpuscula",

allein wenn er sich müht, mehr als die Oberfläche zu sehen, wenn er auch am Sektionstische bestrebt ist, die wahrgenommenen Bilder als erstarrten Momentan-Ausdruck einer ablaufenden Funktionsreihe zu erkennen, dann wird er daraus Gewinn ziehen können, und wird selbst aus dem fälschlich so oft als zu alltäglich etwas abseits geschobenen Obduktionen von Phthisikern allerlei herauslesen, was imstande ist, den Optimismus

[1]) Ernst, Wege und Wanderungen der Krankheitsstoffe. Zürich, 8. XII. 1900.

Digitized by Google

des Heilkundigen zu stärken und den Satz zu bekräftigen den Hyrtl als Inschrift im Türfries der Anatomie der Sorbonne mitgeteilt hat:

„Mors gaudet succurrere vitae."

Zweifellos meinen die Teilnehmer der Sektionskurse sehr oft, daß es das Ziel dieses Unterrichtes sei, ihnen die Technik der Leichenöffnung beizubringen. Das Ziel ist in dieser Umgrenzung gewiß zu unansehnlich, zu formal, zu äußerlich, will mir scheinen, wenn ich auch die Schwierigkeit der geschickten technischen Bewältigung von verwickelten Sektionsaufgaben nicht in Abrede stelle. Um ein geschickter Sekant zu werden, genügt die kursmäßige ein- oder zweimalige Oeffnung der verschiedenen Höhlen unseres Körpers im allgemeinen nicht; andererseits wird sich jeder in der topographisch anatomischen Präparierkunst Geübte recht leicht in die Eigentümlichkeiten unserer verschiedenen Seziermethoden finden, namentlich wenn er so in der Anatomie der Leibeshöhlen, des Kopfes und Halses zuhause ist, wenn er die Situstopographie so erfaßt, wie sie eben erfaßt werden soll und muß, will man dem Studenten das Recht der Beschäftigung mit klinischer Medizin zugestehen. Bei der Erteilung des Unterrichtes im Obduktionskurs bekommt man sehr schnell darüber ein klares Bild, wer am topographischen Situspräparat mit Interesse und Eifer, mit Kopf und Hand studiert hat, wer andererseits dieser Sache nur von ferne und allzu zurückhaltend gegenüberstand. Bei der nachhaltigen Klarlegung und Demonstration aller Situsverhältnisse arbeitet der Normalanatom, welchem unbedingt diese Unterrichtsaufgabe überlassen bleiben muß, direkt dem pathologischen Anatomen in die Hand; und dieser empfindet es dankbar, wenn er auf einer guten Basis beim Schüler weiterbauen darf, und nicht erst den Grund neu unterfangen muß. Denn im Sektionskurs muß noch mehr geleistet werden.

Alle seine Sinne mit Ausnahme des Geschmackes, sollen des Obduzenten Handarbeit begleiten, also Gesicht, Gefühl, Geruch, Gehör. Wir Lehrer können das garnicht drastisch genug dem einzelnen Schüler beibringen. Und wenn wir Studenten an typischen Beispielen vorführen, in welcher Art wir unserem Gegenstand die charakteristischen Seiten abjagen oder ablauschen, ist es unsere Aufgabe, dies so klar und durchsichtig zu tun, daß niemand auf den Gedanken kommt: „Ach! ja, das ist so ein pathologisch-anatomisches Herkommen! Das ist so ein alter Brauch, zu sagen, das Messer knirsche beim Einschneiden der Leber, in der Tiefe der Bauchhöhle seien einige Fingerhut voll einer ölähnlichen, weinklaren, gelblichen, geruchlosen Flüssigkeit, die Milz sehe auf dem Schnitt schinkenähnlich aus, fühle sich derb elastisch an usw.!"

Mit andern Worten: Das schwerste bei der Durchführung der Leichenöffnung, die Festlegung des Befundes, muß eine Hauptaufgabe der Belehrung im Sektionskurs sein. Wenn man auch nicht in der Lage sein wird, den Stil der Kandidaten viel zu beeinflussen, man muß sie doch darauf aufmerksam machen, daß eine knappe und zugleich erschöpfende Ausdrucksweise — etwa dem Latein des Tacitus vergleichbar — bei Abfassung des Obduktionsprotokolls zu den Idealen des pathologischen Anatomen gehört. Man kann aber ganz unmöglich verlangen, daß der, welcher zum ersten- oder zweitenmal seziert, einen auch nur annähernd guten Sektionsbericht wird diktieren können. Das will gelernt sein, dazu gehört eine gewisse Prosekturerfahrung, welche

Digitized by Google

der Anfänger nicht hat. Man wird ihm aber den Weg dazu zeigen können; denn schließlich wird ja auch der Leichenöffnungsbefund nach Art eines Schemas niedergelegt, und wenn ich ordentlich in der Reihenfolge Kopfhöhle, Hals- und Brust-, Bauchhöhle, Urogenitalapparat usw. vornehme, wenn ich jedes Organ nach Lage und Nachbarbeziehungen, Größe und Gewicht, nach Farbe, Zeichnung, Konsistenz, Elastizität und Feuchtigkeitsgrad seiner Gewebe, nach dem Inhalt seiner Hohlräume, sowie nach auffallenden Geruchseigentümlichkeiten beurteile, dann muß mir schlecht und recht ein Bericht glücken, vorausgesetzt, daß ich meine Sinne recht zu gebrauchen verstehe, und meine sinnliche Wahrnehmung verständlich ausdrücken kann. Es ist bekanntlich die Anfertigung des Protokolls eine gewisse Kunst, zumal es zunächst keine Schlüsse, kein Fazit, sondern nur eine unvorhereingenommene Aneinanderreihung des sogenannten objektiven Befundes enthalten soll.

Die Trennung des Objektiven vom Subjektiven, des sinnlich Wahrgenommenen vom gedanklich Erschlossenen fällt dem Unkundigen und auch manchem, der eigentlich kundig sein sollte, recht schwer — wie z. B. Befund-Darstellungen in ärztlichen Unfallsgutachten dann und wann zur Genüge beweisen können. Dieser Punkt will durch Uebung erlernt werden; und im Sektionskurs sollte man den Anfang zu solcher Uebung machen. Das ließe sich etwa so erreichen, daß der Unterrichtende zugleich mit dem Gang der Sektion, welche von Kursteilnehmern ausgeführt wird, den Befund einem weiteren Kursteilnehmer zu Protokoll gibt, daß andrerseits aber die Sekanten angehalten werden, selbstständig nach Vollendung ihrer Arbeit an der Leiche den Befund ihrer Wahrnehmung — ohne Benutzung des nun schon vorhandenen, beim Diktat von ihnen angehörten, offiziellen Protokolls — zu Papier zu bringen und andern Tags dem Leiter der Uebungen vorzulegen, welcher unter Vergleichung mit seinem offiziellen bei der Sektion diktiertem Protokoll den nachträglich niedergelegten Bericht mit dem Sekanten durchsehen und verbessern wird. Das erfordert freilich Hingabe und Geduld des Lehrers; allein damit wird viel gewonnen. Und es ist doch wirklich absolut wünschenswert, daß der Mediziner zugleich sauber sezieren, richtig sehen und gut beschreiben lerne, und daß für ihn die Sekantentätigkeit, nicht eine mehr oder weniger elegante Hudelei mit unkontrollierbarem Effekt ohne tiefere Wirkung werde. —

Die zwangsmäßige Schulung auf das gute Protokoll wirkt sich ganz bestimmt weit über den Sektionssaal hin aus, ebenso wie die Erlernung der wirklich sachgemäßen Krankengeschichtsführung viel mehr bedeutet, als nur die Erfüllung eines pedantischen Wunsches des klinischen Krankenhausvorstehers. Ganz abgesehen von der inneren Bildungsarbeit, welche bei einer solchen Uebung zugleich geleistet wird, denke ich daran, daß jeder Arzt Zeugnisse zu schreiben hat, daß er Gutachten abgeben soll, und daß er als gerichtsärztlicher Sachverständiger in Frage kommen kann. Zeugnisse, Gutachten, gerichtliche Sachverständigenprotokolle müssen aber doch unbedingt, wenn sie ihren Zweck erfüllen sollen, so gehalten sein, daß man die Objektivität, oder den Willen zur Objektivität dessen erkennt, der sie abgegeben hat. Erst wenn diese Forderung erfüllt ist, haben die Zusammenfassung und die Schlußfolgerung, die Diagnose, das Gutachten, die Epikrise, welche nachfolgen, wirklichen Wert.

Digitized by Google

M. H.! Die Diagnose der pathologischen Anatomen! Sie ist ausführlicher, meist vielgestaltiger und vielseitiger, als die des Klinikers sein kann. Manchmal mag sie eine ganze Kette darstellen, aus der bei richtiger Ordnung etwa das zeitliche Nacheinander eines großen Krankheitsgeschehens im Organismus herausleuchtet. Damit dies möglich sei, muß sie aber richtig herausgearbeitet und richtig aneinander gereiht werden! Auch das will gelernt sein, auch das ist im Rahmen der Sektionskurse zu üben. Auf die Bedingungen des Todes soll geachtet werden. „Causa causans“ und „Causa efficiens“ des Todes sollen erwogen werden, — und wenn es auch rein der Uebung wegen wäre! Zweckmäßigerweise wird man sie durch Stellung oder besondere Hervorhebung in der Diagnose kenntlich zu machen suchen, wenn man nicht in einem ganz knappen epikritischen Anhang nach Art des Schlußgutachtens bei der gerichtlichen Sektion auf dieses Problem eingehen will.

Man wird leicht einsehen, daß ein so durchgeführter Sektionskurs sehr viel Zeit und Kraft, guten Willen und Geduld von beiden Seiten in Anspruch nimmt. Aber warum sollten diese Tugenden nicht bewährt werden können, wenn ihnen ein hoher, bildender Wert zukommt!? Kurze Lehrkurse für sogen. Kriegsmediziner in den letzten Jahren des Feldzuges haben neben manchem Unerfreulichem gezeigt, daß in der beschränkten Frist weniger Wochen bei ernster Absicht, bei zäher anhaltender Arbeit und bei genügender Hingabe des Lehrers Erfreuliches geleistet werden kann! Freilich darf man nicht dem Ordinarius allein all diese vielen Aufgaben aufbürden wollen! Aber gibt es nicht Dozenten, Assistenten und Demonstranten? Hermann hat darauf hingewiesen — und ich bestätige seine Beobachtungen durchaus, — daß die Vermittlung mancher Seiten unserer Lehrfächer durch jüngere und jüngste, ich möchte sagen „ranggleiche“ Lehrkräfte an die Studenten oft erstaunlich viel leichter und einfacher sich gibt, als durch die per ordinem dazu berufenen Lehrer, die vielleicht manchmal, was die Erfassungsmöglichkeit der Lernenden angeht, allzu sehr über den Schwierigkeiten der Materie stehen, oder doch in diesem Sinne scheu betrachtet und nicht gerne vom Schüler weiter durch Fragen „aufgehalten“ oder „belästigt“ werden.

Es ist durchaus einleuchtend, wenn einer den Einwand vorbringt, daß man wohl überhaupt im Rahmen des Sektionskurses, wie er bisher zumeist Usus war, das alles nicht annähernd so erlernen könne, wie ich es oben auseinander gesetzt habe, daß dazu vielmehr eingehendere Uebung gehöre. Nun, die soll man dem Strebenden aber auch gut ermöglichen! Das kann sehr wohl geschehen. Aber nicht in der Weise, daß er als fünftes Rad am Wagen sich in den Räumen des pathologischen Instituts herumbewegen darf, von niemand so eigentlich geleitet, auch von niemand so richtig gehend kontrolliert, mehr eine Last, als eine angenehme Erscheinung! Auch in dieser Zeit benötigt der Schüler, denn das ist der Famulus durchaus, der führenden Hand, der geduldigen Unterweisung, damit er in ein gutes Verhältnis zu unserer Disziplin komme, und sie immer mehr schätzen lerne. Es ist klar, daß die Universitätsinstitute von mancherlei — auch recht sterilen jungen Leuten in dieser Hinsicht überlaufen werden, welche allzu sehr die Neigung bekunden, nicht dem Leben, sondern dem Examen zu lernen. Sache der Lehrkräfte wird es sein, beizeiten auf das törichte solcher Neigung drastisch zu verweisen; und wenn dann derartige Momentprofitler

Digitized by Google

abfallen, dann schadet das weiter nicht viel. Daß auch die pathologischen Institute großer Krankenhäuser in dieser Hinsicht als Lehrstätten sehr geeignet sind, das muß wohl nicht betont werden? Das wissen die Studenten recht genau, wie aus ihrer Neigung hervorgeht, an solchen Anstalten zu hospitieren, auch wenn deren Kräfte kein Lehramt zu versehen haben. Es fragt sich nur, ob bei einer Neueinteilung des Studienplanes und der Studieneinrichtungen der Staat nicht die Lernmöglichkeit, die in solchen Instituten gegeben sind, ganz offiziell besser ausnützen will, als dies bisher der Fall war. Gerade die rein praktischen Folgerungen aus der pathologisch-anatomischen Arbeit kommen hier ganz besonders zur Geltung, was seinen Grund in dem schon räumlich gegebenen innigen Konnex mit den klinischen Krankenhausabteilungen haben mag; so gestalten sich Demonstrationskurse in solchen Anstalten gewiß auch nicht minder interessant, als in den Räumen der Universitätsinstitute, welche im übrigen mit allem Rüstzeug zur Forscherarbeit ausgerüstet sind, was gewiß nicht von allen Prosekturen großer Krankenhäuser gilt.

Die Abhaltung von makroskopischen Demonstrationsstunden, namentlich wenn frisches Organmaterial zur Verfügung steht, ist eine ganz besonders fruchtbare Aufgabe für den Lehrer der pathologischen Anatomie. Sie illustrieren lebendig eine systematische Vorlesung über spezielle, pathologische Anatomie, die indes weniger nötig erscheint, als die einschlägigen Demonstrationen. Hierbei hat der Lehrer am schönsten Gelegenheit, nach jeder Seite, die ihm wesentlich dünkt, auf spezielle Erscheinungsformen der Pathologie einzugehen, sie nach Veranlassung, Intensität, Extensität, Entwicklung und Ablauf nach ihrer sozialen und forensischen Bedeutung mit allen Folgemöglichkeiten abzugrenzen oder auszudehnen. Aus dem Besuch solcher Darbietungen vermag der Student einen Schatz heimzutragen, mit dem er seine diagnostischen Fähigkeiten ganz bedeutend wird vermehren, seine prognostischen wird festigen können. Besonders lehrreich gestalten sich diese Demonstrationen natürlich, wenn im Zusammenhang damit, oder im Anschluß daran, eine Vorweisung des mikroskopischen Bildes der Organveränderungen ermöglicht ist.

Wir sind damit bei der histologischen Betrachtung pathologischer Objekte angelangt. Das ist, m. H., eine recht viel schwierigere Sache, als viele Aerzte gemeinhin zu glauben scheinen, wenigstens wenn man schließen darf, nach den Objekten, die sie uns manchmal zur diagnostischen Begutachtung vorlegen, und nach den Fragen, die sie dabei stellen! Aus dieser praktischen Erfahrung kommen wir zu dem Verlangen, daß man dem jungen Mediziner ja nicht den Eindruck beibringe, als sei mit einigen primitiven Methoden der Präparatherstellung und Färbung die Vorausbedingung für die Hauptsache der mikroskopischen Diagnostentätigkeit geleistet. Bei weitem nicht! Ueberhaupt dürfte es sich empfehlen, auch didaktisch zu trennen, zwischen dem Unterricht der Mikrotechnik, wie sie speziell die pathologische Anatomie übt, und der Mikroskopie. Erstere braucht in den Einzelheiten nicht jedem Arzt bekannt zu sein, wenn er nur allgemein das weiß, daß sie enorm diffizil ist, und je nach der Beurteilungsrichtung des Objektes verschieden gewählt werden muß. In offiziellen kurzfristigen Kursen wird diese Technik nur selten und dann fast nur von manuell besonders geschickten Leuten hinreichend

Digitized by Google

erlernt; hierfür ist ebenfalls eine intensivere Beschäftigung unter geduldiger Anleitung im Laboratorium des pathologischen Institutes nötig, sei es während einer Famulantenzeit in den Ferien, sei es neben den offiziellen Unterrichtsstunden in eindringlichen Sonderkursen.

Für viel wichtiger glaube ich aber das halten zu müssen, daß jeder Student an einem reichlichen mikroskopischen Anschauungsmaterial in histologischen Uebungsstunden, sei es mit oder ohne Projektionsapparat die Gewebsveränderungen kennen lernt, welche zur Aufstellung all der Begriffe führten, über die er schon im propädeutischen, allgemein pathologischen Kolleg soviel gehört. Gediegene Vorkenntnisse der allgemeinen Gewebelehre sind natürlich dazu unerläßlich; auch hier wird der Lehrer der normalen Anatomie mit Bewußtsein und Strenge vorarbeiten müssen.

Es handelt sich nun aber bei der pathologischen Histologie als Unterrichtsfach durchaus nicht darum, was unsere Schüler so oft anzunehmen scheinen, daß man entscheiden könne, ob in einem vorgelegten Präparat eine **Lungenentzündung** oder ein **Mastdarmkrebs**, ein **Magengeschwür** oder ein **Kehlkopfpolyp** vorliege; gewiß ist es schön und erstrebenswert, mit der Zeit das Organ, welches Sitz der Erkrankung ist, richtig zu erkennen, soweit ohne Vorkenntnis des Objektes der pathologische Zustand eine derartige Diagnose überhaupt gestattet. Nein, wichtiger dürfte doch die Feststellung sein: Hier liegt eine Entzündung vor, hier handelt es sich um ein Blastom, hier ist ein geschwüriger Defekt mit geringer entzündlicher Reaktion zu sehen und hier eine chronisch entzündliche Wucherung ganz besonderen Charakters. Die eingehendere Besprechung dieser Bilder am besten unter Anwendung des Prinzips der Laterna magica, die uns als Vermittlerin von Formen- und Farbenpracht schon als Kinder so sehr zu fesseln vermochte, kann zu einer vertieften Darstellung allgemein pathologisch-anatomischer Ausdrucksformen werden. Diese Aufgabe ist so reizvoll, so schön und so kurzweilig, daß sie geradezu ein Hauptanziehungspunkt im ganzen pathologischen Unterricht werden muß, versteht es der Lehrer nur einigermaßen, mit Wärme und Eindringlichkeit sein Thema zu erledigen.

Mir hat einmal ein etwas allzu fern dem Wesen unseres Faches stehender Arzt gesagt: Die pathologische Anatomie sei unästhetisch und anwidernd. Ganz abgesehen davon, daß man unsere Tätigkeit auch im Sektionssaal so gestalten kann, daß ihr der Nimbus des Schauerlichen und Blutrünstigen ferne bleiben muß, darf folgende Bemerkung sicher Anspruch auf Richtigkeit machen: Im Unterricht der pathologischen Histologie an Hand guter Präparate gibt sich tausendfältige Gelegenheit solchen Unsinn zu widerlegen. Wieviel Kunstformen der Natur, wieviel Farbenschönheit kommen hier zum Vorschein! Es wäre töricht, nicht nebenbei auch diese Dinge zu streifen, die ja wohl dem künstlerisch empfindsamen näher liegen, als anderen Menschen!

Bei dieser Gelegenheit sei aber auch nicht vergessen, darauf aufmerksam zu machen, wieviel Vorteil es für den Schüler bringt, wenn er sich — selbst bei geringem Geschick — frühzeitig dazu zwingt, mit dem Zeichenstift die Formen festzuhalten, welche ihm an makroskopischen und mikroskopischen Bildern als charakteristisch erschienen sind. Tut er das, so erleichtert er dem Lehrer den Unterricht, sich das

Digitized by Google

Fortschreiten zu größerer Sicherheit der Beobachtung. Darin liegt auch der eminente didaktische Vorteil desjenigen Lehrers, der durch seine Zeichengabe den Unterricht wirkungsvoll unterstützen kann, sei es, daß er an der Tafel zeichnend seine Worte illustriert, sei es, daß er die außerhalb der Kollegstunden speziell zu diesem Zweck übersichtlich angelegten Wandtafelzeichnungen zur Belegung des Gesagten vorführt. Ich machte in Kriegskursen die Erfahrung, daß nichts so schnell und dauernd auf die Zuhörer wirkt, als die längere Zeit zur Aufnahme oder Kopie dargebotene Zeichnung und habe deshalb — wie ich es selber als Schüler der Anatomie bei Rückert und Mollier für die Normalanatomie gelernt —, mich bemüht, in einer Reihe von Mikroskopen typische Bilder der allgemeinen pathologischen Histologie zu demonstrieren, neben dem Mikroskop aber jeweils eine einfache, skizzenhafte Zeichnung aufzulegen, welche das Wesentliche und Typische der eingestellten Gewebspartie deutlich erkennen ließ. Das ist ja auch der Zweck aller größeren Tafelabbildungen, welche dem oratorischen Bau unserer Vorlesungen über allgemeine oder spezielle pathologische Anatomie, wie ein beruhigender und bestimmt charakterisierender Fries beigegeben zu sein pflegen.

M. H.! Wenn der Student all diesen Sonderzweigen des pathologisch-anatomischen Unterrichts sich hingegeben, wenn er in der Klinik und in selbstgewählter praktischer Laboratoriumsbetätigung mehr und mehr herangereift ist und sich nun auch zeitlich dem Abschluß seines Studiums nähert, dann, so meine ich, wird es für ihn ein Genuß sein, noch einmal ein Kolleg über allgemeine Pathologie zu hören. Das darf und muß nun aber von höherer Warte aus gehalten werden, als jenes erste, welches mehr propädeutischen Zwecken angepaßt war. Jetzt werden die Grenzen der pathologischen Anatomie zum Wort kommen müssen; andrerseits wird man sich hüten, auf die Pathologie der Funktion unter Hintansetzung der morphologischen Einsicht für den die Krankheit ergründenden Arzt so absolut alle Hoffnung setzen zu wollen, daß darunter der berechtigte Wert der Formenkenntnis verblassen würde. Nun erst — nach gehöriger Einfühlung in all die klinischen Möglichkeiten — werden die allgemeinsten Seiten der allgemeinen Aetiologie, die inneren Krankheitsbedingungen, die Fragen der Konstitution und der Vererbung im ganzen Umfang dem entsprechenden Verständnis begegnen können. Das ganze Entzündungsgeschehen noch einmal zu überdenken, muß nun besonders reizvoll sein. Die Fragen nach dem Wesen und nach dem Begriff der Krankheit und des Krankhaften, können nun erst mit all ihren Schwierigkeiten ins rechte Licht gesetzt werden. Und nun wird auch der Hörer richtig begreifen können, wie weit unsere Disziplin einen Faktor im Feld der biologischen Wissenschaften bildet. —

M. H.! Es war, so oft ich noch mit praktizierenden Aerzten zusammen kam, mein Bestreben, leise aus ihnen herauszuhören, was sie von der pathologischen Anatomie halten. Und merkwürdig: Die älteren Kollegen, sagen wir einmal, jenseits des 4. bis 5. Lebensjahrzehntes, schienen ihr fast durchweg gerecht gegenüber zu stehen, ebenso wie sie bei Gelegenheit von zur Fortbildung angesetzten Demonstrationen und Kursen viel Interesse für Dinge an den Tag legten, die ihnen nicht einmal neu sein konnten. Die jüngeren Herren beteiligten sich

Digitized by Google

daran viel spärlicher und etliche von ihnen machten gar keinen Hehl daraus, daß sie vom Wert unserer „morphologischen“ Disziplin gar nichts hielten. Ich darf gleich gestehen: Die besten oder vertrauenswürdigsten Aerzte waren das allerdings nicht immer, obwohl sie gerne den Ideenflug priesen, den mehr geistig gerichtete Fächer haben sollten. Aber es schien mir doch interessant, einer solchen Tatsache nachzugehen. Als Grund dafür kann ich mir nur vorstellen — und Unterhaltungen mit den Kollegen bestätigen es — daß sie vom Wesen unseres Faches gänzlich unberührt waren. Sie hatten über die Beziehungen der Klinik zur Morphologie weder durch ihre klinischen Lehrer genug gehört, noch waren sie durch die pathologischen Anatomen, bei denen sie in die Schule gegangen oder hatten gehen sollen, dafür interessiert worden. Gewiß mag dabei sehr viel an den Schülern gelegen haben, welche oft, dazu gelegentlich in ziemlich enthusiastischen Worten, gerade von der „funktionellen“ Diagnostik, von der „absolut kausalen“ Therapie usw. zu sprechen pflegten, ohne gerade den Eindruck zu machen, als seien sie sich der Grenzen der Kausalitätserkenntnis bewußt. Allein es wäre doch töricht zu verkennen, daß ein Teil der Schuld hieran, auch an der Art unseres Unterrichts und Unterrichtens zu suchen sein könnte. Nur wenn wir mit Geduld und Hingabe unter ständigem geistigen Brückenschlag zum klinischen Gebiet und sonstigen Leben mit Begeisterung die positiven Seiten unseres Faches lehrhaft unseren Schülern übermitteln, wenn wir ihnen die Grenzen unsrer Wahrnehmung und unsrer Schlüsse nicht verhehlen, wenn wir sie ruhig, bestimmt und anhaltend auf das Objekt der Krankheit hinzwingen, bis sie sich gewöhnen, über diese Eigenschaften kurz und klar soviel Rechenschaft zu geben, als eben bei gesundem Menschenverstand für den fachlich Ausgebildeten möglich ist, nur dann werden wir darauf zählen können, jedem unsrer Schüler eine Basis zu vermitteln, welche ihm zeitlebens bei Ausübung des ärztlichen Berufes gute Dienste zu leisten vermag, sei es unter primitiven, sei es unter beneidenswert günstigen Umständen. Diese Schüler werden auch nicht über die Notwendigkeit von Leichenöffnungen während ihrer späteren Arztzeit einfach mit einem geringschätzigen Achselzucken hinweggehen, sondern das Wort Notkers, das Eugen Albrecht an die Wand seiner Arbeitsstätte geschrieben, auf ihre Verhältnisse zu übertragen wissen:

„Media morte in vita sumus“.

(Oktober 1919.)

Referate.

Passow, Metastatische Ophthalmie im Anschluß an ein Uteruskarzinom unter Vermittlung einer Thrombophlebitis der Vena cava inferior. Mit einem Anhang über metastatische Ophthalmie bei Masern. (Arch. f. Augenheilk. Bd. 85, 1919, S. 277.)

Im ersten Fall bestand kruppöse Pneumonie, keine Endokarditis und abgesehen von den beiden Augen keine weitere Metastase. In der Netzhaut fanden sich Blutungen und weiße Flecke, mikroskopisch hämorrhagisch-entzündliche Infiltration mit Nekrosen, die an die Rothsche Retinitis septica erinnerten. In den Augen wurden Streptokokken nachgewiesen. *Best (Dresden).*

Digitized by Google

Brückner, Cytologische Studien am menschlichen Auge. (Arch. f. Ophth., Bd. 100, 1919, S. 179, und als Sonderdruck Berlin 1919.)

Die Studien des Verf. gründen sich auf der Untersuchung von 85 Augen, meistens mit durchbohrenden Verletzungen. Gegenüber ähnlichen cytologischen Untersuchungen am Liquor cerebrospinalis und der Exsudate der Körperhöhlen haben solche der intraokularen Flüssigkeiten den Vorteil, daß sie sich in Beziehung setzen lassen zu der mikroskopischen Durchmusterung der Schnitte des ganzen Organs. Sie sind also besonders geeignet den Anteil einerseits der Blutelemente, andrerseits der Gewebszellen an der Lieferung von Exsudatzellen in den verschiedenen Stadien des Entzündungsprozesses klarzustellen. Von lokalen histiogenen Elementen beteiligen sich Hornhautendothel, Ziliar- und Pigmentepithel in Analogie zu Glia und Ependym des Zentralnervensystems. Die lymphocytären kleinzelligen Infiltrate sind hämatogen (Nachweis der Durchwanderung durch die Gefäßwand). Die großen mononukleären Zellen wandern teils aus den Blutgefäßen aus, teils entstehen sie lokal. 12, zur Hälfte farbige Tafeln sind der Monographie beigegeben, deren reicher und nicht nur für die augenärztliche Pathologie wichtiger Inhalt im kurzen Referat nicht voll zum Ausdruck gelangen kann. *Best (Dresden).*

Eymann, Leo, Kontaktkarzinom der Conjunctiva palpebrae und der Cornea. (Studien zur Pathologie der Entwicklung, Bd. 2, 1914, H. 1.)

Basalzellenkarzinom der Bindehaut am oberen Lidsaum mit karzinomatöser Wucherung des Hornhaut- und Bindehautepithels an der entsprechenden Bulbusoberfläche. Diese Wucherung wird als ein durch Kontakt von der Bindehaut aus entstandener Krebs aufgefaßt.

Staemmler (Chemnitz).

Ticho, Beitrag zu den epibulbären kongenitalen Tumoren. (Arch. f. Augenheilk., 85, 1919, 226.)

Ein Fall von Fibrolipom der Bindehaut mit einer kleinen Zyste.

Best (Dresden).

Müller, Xeroderma pigmentosum und Augenerkrankungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 156.)

Am Auge eines 7jährigen Patienten mit Xeroderma pigm. wurde ein Tumor entfernt, der sich als Plattenepithelkrebs mit Ausgang vom Kornealepithel herausstellte. Auch einige zur Untersuchung entfernte Hauttumoren waren Kankroide. *Best (Dresden).*

Schmidt, W. J., Ueber das Verhalten der verschiedenartigen Chromatophoren beim Farbwechsel des Laubfrosches. (Arch. f. mikroskop. Anatomie, Abt. I, Bd. 93, 1920, H. 4.)

Aus dieser Arbeit sei nur dasjenige hervorgehoben, was für Pigmentzellenstudien im Allgemeinen von wesentlicher Bedeutung sein dürfte. In der Haut des Laubfrosches findet man neben den Melanophoren lipochromführende (Lipophoren) und guaninhaltige Zellen (Guanophoren). Letztere beiden sind zu je zweien zu einem Xantholeukosom vereinigt, wobei die Lipophoren an die Innenfläche des Epithels angrenzen und — wenigstens bei hellgrüner Hautfarbe — in die darunterliegenden becherförmigen Guanophoren eingebettet sind. Die Melanophoren bilden eine dritte Zellenlage. Zellen, welche zugleich Lipochrom und Guanin bergen würden, existieren in der Haut grüner Amphibien demnach nicht.

Digitized by Google

Ueber die Melanophoren teilt Verf. mit, daß er an denselben bei Rana regelmäßig pigmentfreie Ausläufer beobachten konnte, wenn das Pigment zu einer allseitig abgerundeten Masse zusammengeballt war, ein Befund, der auch für den Laubfrosch zu gelten scheint. Die Zellkerne liegen dabei außerhalb des Pigmentkuchens, in dessen Mitte das Zentriol eingebettet ist. Daraus ist zu folgern, daß auch bei Rana und Hyla die Pigmentverlagerung wesentlich auf intrazellulären Körnchenströmungen beruht und nicht auf amöboiden Bewegungen der Zellen.

In den Lipophoren beobachtet der Autor das Lipochrom in zwei verschiedenen Formen, nämlich in Fett gelöst, als kleine Tröpfchen, und in kristallinisch feinkörniger Gestalt. Die erstere in frischem Zustand orangegelb ist in Alkohol löslich und wird durch Osmiumsäure geschwärzt, die zweite ist von grünlichgelber Farbe, feinkörniger, widerstandsfähiger gegen Alkohol und doppelbrechend. Die Guaninzellen enthalten doppelbrechende Guaninkristalle und besitzen wahrscheinlich wie die beiden anderen Zellarten Zentriolen nahe dem Kern in Form eines kleinen Doppelkorns.

Die grüne Hautfarbe erweist sich als eine Mischfarbe von Blau, das die Guaninkristalle vor den Melanophoren als trübem Medium erzeugen, und von dem durch die über ihnen ausgebreiteten Lipophoren gelieferten Gelb. Der dunkelgrüne Zustand kommt dadurch zustande, daß die lappenförmigen pigmenterfüllten Ausläufer der Melanophoren zwischen die Guanophoren bis zum Unterrand der Lipophoren reichen. Die nunmehr auch seitlich von Melanin umgebenen Guaninzellen, welche im Zustand der hellgrünen Hautfarbe becherförmig waren, bekommen jetzt Zylinderform und die vordem bikonvexen Lipophoren sind abgeplattet. Wenn sich das Melanin auch auf die Oberfläche der Guanophoren und weiterhin zwischen die Lipophoren und auf deren Oberfläche ausbreitet, dann erscheint die Haut schwarz.

Beim gelben Zustand der Haut sind nicht nur die Melanophoren „geballt", sondern die Lipophoren liegen auch nicht mehr über den Guanophoren, sind vielmehr mit ihrem größeren Abschnitt zwischen diese eingekeilt und können bis zu den Melanophoren reichen. Dabei nehmen die so gegeneinander verschobenen Zellen unregelmäßige Formen an. In der Hauptsache ist die gelbe Farbe dadurch bedingt, daß der einheitlich-dunkle Untergrund fehlt. Allerdings muß sich der gelben Hauptfarbe grüne Färbung beimischen, soweit Lipochrom und Guanin über dem geballten Melanin liegen. Hierdurch wird der Ton zitronengelb.

Bei grauer Hautfarbe trifft man die Melanophoren expandiert, die Guanophoren umspannend; diese sind abgerundet. Die Lipophoren aber sind nunmehr geballt und wie bei gelber Hautfarbe in die Tiefe verlagert. Somit ist die Hautfarbe grau, wenn Guanophoren und Melanophoren allein wirken.

Was die Mechanik der festgestellten Veränderungen betrifft, so nimmt Verf., wie schon erwähnt, für die Tätigkeit der Melanophoren wesentlich auf das zelluläre Zentrum orientierte Körnchenströmungen hierbei an. Auch die Formveränderungen der Guanophoren hält Verf. nicht für den Ausdruck einer aktiven Zustandsänderung, sondern für Deformation hervorgerufen durch das wechselnde Spiel der Melanophoren. Hingegen ist die Verlagerung der Lipophoren zwischen oder gar unter die Guanophoren wohl auf die Fähigkeit zur amöboiden Bewegung zurückzuführen, da Deformation durch Ballung oder Expansion des Melanins, welche beide mit gleichartiger Lageveränderung der Lipophoren einhergehen, nicht als ursächliches Moment in Betracht kommt. Ballung des Lipochroms, bei gelber und besonders bei grauer Hautfarbe, beruht auch hier auf Körnchenströmung. Daß die weitgehende Verschiebung der Lipo- und Guanophoren gegeneinander mit Regelmäßigkeit wieder zur Zusammenlagerung je einer Guanin- und Lipochromzelle rückgängig gemacht wird und sich die beiden Partner eines Xantholeukosoms nicht verlieren, beruht auf dem Vorhandensein von Bindegewebshüllen, die je ein Xantholeukosom zusammenhalten. *Wassermann (München).*

Ballowitz, E., Ueber die Farbzellenvereinigung bei Serranus. (Arch. f. mikroskop. Anatomie, Abt. I, Bd. 93, 1920, H. 4.)

Verf. beschreibt bei mehreren Vertretern der hübsch gefärbten Teleostiergattung Serranus besonders geformte und regelmäßig angeordnete Vereinigungen von Iridozyten mit Schwarzzellen, die er Melaniridosome oder bei typischer Ausbildung chromatische Organe nennt. *Wassermann (München).*

Digitized by Google

Ballowitz, E., Zur Kenntnis des Peritonealpigments bei Knochenfischen. (Anat. Anz., Bd. 52, 1920).

Bei Knochenfischen mit stark pigmentiertem Bauchfell fand Verf. außer den gewöhnlichen Melanophoren eigenartige Pigmentflecken von besonderem geweblichen Aufbau. Sie sind aus zahlreichen, verschieden großen unregelmäßig angeordneten, durch schmale Spalträume meist von einander getrennten, im subperitonealen Bindegewebe flächenhaft ausgebreiteten Pigmentballen zusammengesetzt, beherbergen verschieden große Kerne und können von Bindegewebszügen und Blutgefäßen durchsetzt sein. Von den gewöhnlichen Melanophoren unterscheiden sich diese schwarzen oder schwarzbraunen Flecken durch den Mangel an Fortsätzen und die beträchtlichere Größe. Die Pigmentballen, welche die Flecken zusammensetzen bestehen aus verschieden geformten Anhäufungen von Pigmentkörnchen. In Betreff der näheren Angaben und der mutmaßlichen Bedeutung der Flecken verweist Verf. auf seine ausführliche Abhandlung im Band 93 des Archiv f. mikroskop. Anatomie.

Wassermann (*München*).

Fürth, Otto, Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie melanotischer Pigmente. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 5, S. 229 u. Nr. 6, S. 281.)

Verf. berichtet über die jüngsten chemisch-physiologischen Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der melanotischen Pigmente. Er gelangt zu dem Schlusse, daß die melanotischen Pigmente dem Zusammenwirken zweier fermentativer Vorgänge ihre Entstehung verdanken: Durch eiweißspaltende Fermente werden aus dem ungefärbten Protoplasma zyklische Komplexe abgespalten und zwar kommt hier sicherlich das Tyrosin, wahrscheinlich auch das Tryptophan in Betracht, vielleicht sind aber auch andere Komplexe im Spiele. Diese unterliegen der Oxydation durch die Wirkung oxydativer Fermente. Schließlich resultieren hochmolekulare Kondensationsprodukte von dunkler Färbung, die Melanine. *K. J. Schopper* (*Linz*).

Lubarsch, O., Zur vergleichenden Pathologie der melanotischen Gewächse. (Med. Klin., 8, 1920.)

Hinsichtlich des Farbstoffes handelt es sich um ein autochthones, nicht hämoglobinogenes Pigment, das aus nicht gefärbten Vorstufen innerhalb der Zelle gebildet sind. Es handelt sich dabei um Stoffe, die mit dem Abbau des Eiweißes in Zusammenhang stehen. Durch Bloch wurde für das Hautpigment auf Grund der Dopaoxydase die epitheliale Entstehung erwiesen. Die umstrittenen Chromatophoren sind sicher keine hämatogene oder histiogene Wanderzellen noch gewöhnliche Bindegewebszellen. Nach Weidenreich ist es das Wahrscheinlichste, daß sie ektodermaler Abkunft sind, sich aus der Zellmasse des Verschlußgebietes des Neuralrohrs lösten, um sich von da im Organismus zu verbreiten. Der Formenreichtum der Gewächszellen und die Verschiedenartigkeit des gesamten Baues stützten immer wieder die Auffassung, daß es sich um keine einheitlichen Bildungen handelte, vielmehr eine Scheidung in bindegewebige und epitheliale notwendig sei. Verf. stimmt jetzt Ribbert völlig bei, daß es sich um Gewächse völlig einheitlicher Entstehungsweise, um Pigmentzellengewächse handelt. Er bezeichnet sie als Melanocytoblastome. In der

Digitized by Google

tierärztlichen Literatur haben die in der menschlichen Pathologie hinsichtlich der melanotischen Gewächse besonders interessierenden Fragen bisher wenig Beachtung gefunden. Grundsätzliche Unterschiede zwischen den Pigmentzellengewächsen der Tiere und des Menschen scheinen nicht zu bestehen, der sarkomatöse Bau scheint vorzuherrschen. Hinsichtlich des Ortes ihrer Entstehung hält Verf. vorläufig daran fest, daß Melanocytoblastome primär nur dort entstehen können, wo entweder normalerweise Melanocyten und Melanoblasten vorkommen (beim Menschen in Haut, Augenhäuten, Gehirn- und Rückenmarkhaut, vielleicht auch substantia nigra) oder durch Entwicklungsstörungen derartige Zellen abnormerweise hingelangt sind. Das Hervorgehen melanotischer Gewächse aus normalerweise keine pigmentbildende Eigenschaften besitzenden Zellen, die diese Eigenschaft aber durch abnorme Stoffwechselvorgänge erlangt haben, ist bis auf weiteres zweifelhaft zu lassen. Die Frage nach dem Primärsitz von Melanocytoblastomen ist in der tierischen Pathologie bisher im allgemeinen nicht mit der in der menschlichen Pathologie üblichen Genauigkeit nachgeprüft worden. Daher werden die mannigfachsten Organe als Primärsitz angegeben, auffallenderweise nicht die Nebennieren. Bemerkenswert ist bezüglich des Entstehens die bei gewissen Tierarten vorhandene pericoelomatische und die perivasculäre Pigmenthülle. Beim Vergleich zwischen einzelnen Tierarten und dem Menschen läßt sich erkennen, daß beim Hund und beim Menschen die melanotischen Gewächse unter den bösartigen Gewächsen nur einer sehr kleinen, bei Pferden dagegen einen sehr großen Prozentsatz ausmachen. Bei Pferden besteht eine besondere Altersdisposition, ganz besonders sind dabei die Schimmel bevorzugt. Bei letzteren wird infolge der im Alter eintretenden Entfärbung der Haare an eine Pigmentverschleppung und dadurch eine begünstigte Entstehung melanotischer Gewächse gedacht. *Höppli (Kiel).*

Secher, K., Untersuchungen über die Wirkung der Haferverfütterung auf die Zunge von Ratten [Ulzerationsbildung, Karzinomentwicklung]. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1919, H. I, S. 80.)

Die vorliegenden, im Fibigerschen Institut ausgeführten Untersuchungen bezweckten eine Nachprüfung der von Stahr erhobenen Befunde, denen zufolge durch längerdauernde Haferverfütterung bei Ratten eine „geschwulstähnliche Reaktion" der Zunge entstanden sein soll, die „zum mindesten als Vorstadium eines bösartigen Epithelioms" aufzufassen sei. Es gelang Secher, durch Haferverfütterung an einer Reihe von Rattenzungen ganz die nämlichen Bilder hervorzurufen, wie sie Stahr beschreibt. Es zeigte sich, daß die Veränderungen stets von derjenigen Stelle ausgehen, an der sich die Haferhaare festgesetzt haben, zuerst meist von der unpaarigen Papilla vallata aus; unter der Wirkung dieses chronischen Reizes kommt es dann zu Entzündung und bedeutender Verdickung der Schleimhaut mit Hyperkeratose, weiterhin zur Bildung nekrotischer Ulzerationen, an deren Rändern die Veränderungen dann weiter fortschreiten. Hört die Haferverfütterung auf, so wachsen die Veränderungen auch nicht weiter, ja sie nehmen sogar für gewöhnlich wieder ab. Es handelt sich also bei diesen Stahrschen und Secherschen Experimenten keineswegs um ein Vorstadium eines wirklichen Karzinoms im eigentlichen Sinne.

Digitized by Google

Bei einem einzigen Falle dagegen konnte Verf. ein echtes Karzinom erzeugen, nämlich einen Plattenepithelkrebs mit Verhornung und mit ausgesprochen infiltrierendem Wachstum. Dieser eine Fall läßt sich somit den Versuchen Fibigers an die Seite stellen. Es ist hier aber die Karzinomentwicklung nicht einfach als die unmittelbare Fortsetzung der gewöhnlichen Veränderungen, als vorgeschritteneres Stadium, sondern als eine Komplikation zu betrachten. Nur von diesem Gesichtspunkte aus können die gewöhnlichen Veränderungen als ein Vorstadium einer echten Geschwulst angesehen werden.

Bezüglich des Verhaltens der verschiedenen Rassen und Arten ergab sich, daß die Veränderungen sowohl an bunten Laboratorienratten verschiedener Herkunft als auch an braunen Ratten (Mus decumanus) und schwarzen Ratten (Mus rattus) hervorgerufen werden können. Schwarze Ratten sind aber nach der vorliegenden, allerdings etwas beschränkten Anzahl von Versuchen als weniger empfänglich zu betrachten als andere Rassen und Arten.

Der Arbeit sind 3 Tafeln mit 21 Abbildungen beigegeben, aus denen auch der Karzinomcharakter des einen genannten Falles ersichtlich ist. *Kirch (Würzburg).*

v. Bartkiewicz, Br., Ueber Entstehung und Wachstumsverhältnisse des Unterlippenkarzinoms. [Mit 5 Abbildungen.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 120.)

Die Untersuchungen des Verf.'s erstrecken sich auf 21 Unterlippenkrebse und einen Oberlippenkrebs, die sämtlich auf operativem Wege gewonnen wurden. Teils waren es sehr frühzeitig entfernte Krebse, teils solche in weit vorgeschrittenen Stadien. In 19 Fällen handelt es sich um ausgesprochene Hornkrebse, in 3 Fällen um Plattenepithelkrebse ohne jegliche Verhornung. Das Hauptaugenmerk richtete Verf. auf das Verhalten des den Neubildungsherd umgebenden Gewebes. An der Hand der im einzelnen ausführlich beschriebenen, im Zusammenhang kritisch besprochenen und mit früheren Literaturangaben verglichenen Befunde gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Der Unterlippenkrebs entwickelt sich fast durchweg vom oberflächlichen Lippenrotepithel durch Umwandlung von mehr oder weniger zahlreichen Normalzellen in bösartige.

2. Die dem Lippenrotepithel immanente Neigung Karzinome zu erzeugen hängt zum Teil vom speziellen histologischen Bau des Subepithelialgewebes ab.

3. Der Ausdehnungsumfang von krebsiger Umwandlung einer primären Entartung des gesunden Epithels ist von der Wachstumsgeschwindigkeit des Primärherdes abhängig. Bei rasch wachsenden Karzinomen erleidet maligne Entartung nur ein unbedeutender Teil des Lippenrots; dagegen bei langsamer Entwicklung tritt mitunter bösartige Massenproliferation des Lippenrots auf, die sodann ausgedehnte, platte, chronisch verlaufende Ulzerationen herbeiführt.

4. In der einen Krebsherd umgebenden Substanz kommt eine Reihe von hyperplastischen und regressiven Umwandlungen zustande. Vom Subepithelialgewebe und von den Hautdrüsen entwickeln sich atypische Auswüchse, die unter gewissen Verhältnissen zu neuen Krebsherden werden können. Die Bindesubstanz, die Gefäße und nur ganz selten

Digitized by Google

die elastischen Fasern können ebenfalls von Proliferationen befallen werden. Die übrigen Bestandteile, sowohl die epithelialen (Schleimdrüsen) als auch die mesodermalen (Muskeln) sowie endlich durchweg die elastischen Gewebe, zeigen sonst nur regressive Veränderungen. Das primäre Proliferationsstadium im Bindegewebe pflegt öfters in Entartung bzw. in Atrophie überzugehen.

5. Die Ursache jener Vorgänge ist meistens in der spezifischen Tätigkeit von lebendigen Geschwulstzellen zu suchen.

6. Derartige Veränderungen sind in zahlreichen Fällen Abwehrerscheinungen seitens des Organismus gegen das Karzinom und ein Ausdruck seines Strebens nach Selbstheilung. *Kirch (Würzburg).*

von Hansemann, D., Das Problem der Krebsmalignität. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1919, H. 1, S, 172).

v. Hansemann berichtet hier noch einmal eingehend über seine bekannten, meist auf eigenen Untersuchungen basierenden Anschauungen über das Problem der Krebsmalignität, wobei er sich namentlich auch mit der verwandten Theorie Boveris über die Entstehung der bösartigen Tumoren auseinandersetzt. Er legt dar, daß das Problem der Bösartigkeit der Geschwülste ein zellphysiologisches, aber durchaus nicht ein einseitig chemisches ist. Der grundlegende Irrtum Boveris ist nach v. Hansemann der, daß Boveri das Problem des Wachstums und dasjenige der Umwandlung der physiologischen Eigenschaften der Zelle zusammenfaßt, während beide scharf getrennt werden müssen. Im übrigen muß die Arbeit im Original gelesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Wood, Carter und Prime, Friederic, Lethal doses of Roentgen rays for canco cells. [Krebszellenvernichtende Röntgenstrahlendosis.] (The Journal of the American Medical Assoc., Bd. 74, 1920, Nr. 5.)

Es wurde die Einwirkung von Röntgenstrahlen, die durch 3 mm Aluminiumfilter filtriert waren, auf Tumorzellen (von Mäusekrebsen und -Sarkomen) geprüft. Etwa 4 Erythemdosen töten Mammakrebs und 5 Erythemdosen töten Mammasarkom in vitro; bisweilen aber überleben einzelne Zellen auch noch 6 Erythemdosen. In vivo töten 6 Erythemdosen sowohl Carcinom wie Sarkom. Nach Bestrahlung mit 4 Erythemdosen in vitro geht Sarkomimpfung bei der Maus noch an. Es sind mindestens 5 Dosen nötig, um Carcinom und Sarkom in Gewebskulturen zu töten, und 4 Dosen, um embryonale Bindegewebszellen in Kulturen zu töten. Fehlen von Mitosen nach der Röntgenbestrahlung ist kein Zeichen, daß die Zellen im Tier bei Verimpfung nicht wieder angehen können. *Walther Fischer (Göttingen).*

Ziegler, Fr., Ueber ungewöhnliche Metastasenbildung in der Leber bei Carcinoma mammae. [Mit 1 Textfigur.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 427.)

Eingehender Bericht aus dem Hedingerschen Institut über 2 interessante Fälle mit eigentümlicher Metastasenbildung in der Leber bei Carcinoma solidum mammae. Im ersten Falle (59jährige Frau) trat als alleinige Metastase nach einem operierten linksseitigen Mammakarzinom eine fast restlose geschwulstige Umwandlung der Leber auf, die zunächst bei der Sektion als diffuses primäres Leberkarzinom

Digitized by Google

imponierte und erst mikroskopisch als gleichartige Metastase des früheren Mammakrebses erkannt wurde. Sonstige Metastasen waren auch mikroskopisch nicht feststellbar. Sowohl der Primärherd als auch die Tochtergeschwulst zeigten eine auffallende Tendenz zur Bildung von Geschwulstthrombosen in den Venen. Verf. gelangt zur Ansicht, daß die isolierte und ungewöhnliche Metastase in der Leber durch retrograde Embolie auf dem Wege über die vena hepatica zustande gekommen ist. In dem ganz ähnlichen zweiten Fall handelt es sich um eine 44jährige Frau mit Metastasierung eines linksseitigen Mammakarzinoms in ausgedehntem Maße in die Leber und außerdem nur noch in den ersten Lendenwirbelkörper in Form eines einzelnen kleinen Knotens. Der Tumor zeigte hier gleichfalls eine deutliche Neigung zur Weiterverbreitung in den Venen. Auch hierfür nimmt Verf. nach Lage des Falles eine retrograde Embolie auf dem Lebervenenwege an. Es scheint also unter bestimmten Bedingungen, vielleicht gerade dann, wenn der Primärkrebs besonders in die Venen wuchert, eine retrograde Embolie auf dem Wege der vena hepatica nicht allzu selten vorkommen zu können. Wodurch im einzelnen Falle diese retrograde Embolie ausgelöst wird, ist schwer zu sagen. In den beiden vorliegenden Fällen waren jedenfalls keinerlei Veränderungen nachweisbar, die eine besondere Disposition für retrograde Embolie annehmen ließen.

Kirch (*Würzburg*).

Ceelen, W., Ueber einen Fall von Thrombendarteriitis pulmonalis carcinomatosa. (Med. Klin., 4, 1920.)

Der Fall bildet ein gutes Beispiel für die Fähigkeit des menschlichen Körpers Krebszellen unschädlich zu machen, bzw. zu vernichten.

Es handelt sich um einen 28jährigen Mann, bei dem wegen Magenbeschwerden eine Gastroenterostomie ausgeführt wurde und der ein Jahr nach der Operation unter Dyspnoe, hoher Pulsfrequenz und Herzinsuffizienz ad exitum kam. — Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Von den Lungen zeigte die linke Bronchiektasen, außerdem aber waren beide Lungen übersät von stecknadelkopfgroßen, grauweißen Knötchen. Im Magen fand sich an der kleinen Curvatur ein haselnußgroßer strahlig eingezogener, derber Herd, die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft des Magens waren vergrößert und verhärtet. Histologisch entpuppten sich die Knötchen in den Lungen als mehr oder weniger völlige Verschlüsse der kleinsten Aeste der Lungenarterie, teils durch bindegewebige Massen, teils durch frische oder in Organisation befindliche Thromben. In der Umgebung der verschlossenen Gefäßästchen zeigte sich reichlich Bindegewebsentwicklung. In den Thromben fanden sich je nach dem Alter mehr oder weniger in Zerfall begriffene Karzinomzellen. Karzinomatös infiltriert waren auch die vergrößerten Lymphdrüsen und spärlich Karzinomzellen ließen sich auch in dem narbigen Herd des Magens als den Primärtumor nachweisen. Ueberall zeigten die krebsig infiltrierten Bezirke starke Neigung zur Bindegewebsbildung. Die Metastasierung war offenbar auf dem Weg des ductus thoracicus erfolgt infolge der infiltrierten Lymphdrüsen. Für verstreute Krebszellenembolieen in Milz und Nieren kommt ein Durchtritt der Krebszellen durch das schlitzförmig offene Foramen ovale in Betracht, da bei dem Mißverhältnis in der Größe

Digitized by Google

ein Durchtritt der großen Krebszellen durch die kleinen Lungenkapillaren unwahrscheinlich ist. Ueberall fanden sich reichlich Plasmazellen in der Umgebung der Krebsnester, was gut mit der Ansicht Unnas im Einklang steht, daß der begrenzende Plasmazellenwall bei Krebsen um so stärker zu sein pflegt, je benigner die Karzinome verlaufen. *Höppli (Kiel).*

Somogyi, R., Experimentelle onkologische Studien. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 100.)

Aus mehreren Versuchsreihen des Verfs. geht hervor, daß Zwillingstiere, die mit einem gleichen Quantum homogenen Tumorimpfstoffes zu gleicher Zeit und an gleicher Stelle geimpft werden, in den meisten Fällen eine ganz gleichartige Tumorentwicklung zeigen und zwar sowohl hinsichtlich der Größe wie auch der morphologischen Eigenarten der Geschwulst. Wird nun ein Teil dieser Zwillingstiere irgend einer zu untersuchenden Einwirkung ausgesetzt, während der andere Teil unbehandelt als Kontrolle dient, so können am Schluß des Experiments das Gewicht der Tumoren und ihre morphologischen Eigenarten, mit den Kontrollen verglichen, die geeignete Grundlage experimenteller Folgerungen abgeben.

Auf dieser Methode basieren einige Untersuchungen, die Verf. über die Wirksamkeit des Benzols bei einem transplantablen spindelzelligen Rattensarkom anstellte. Die Veranlassung zu diesen Versuchen gaben ihm die überraschend günstigen Heilerfolge der Benzoltherapie in der Behandlung der Leukämie. Verf. verabfolgte das Benzol den Versuchstieren per os und zwar mit gleichen Teilen Oel gemischt, da beim Eingeben von Benzol allein eine Stomatitis beobachtet wurde. Wiederholt traten bei der per os erfolgten Dosierung auch toxische Symptome zutage. Als Gesamtresultat der Versuche war festzustellen, daß tatsächlich in manchen Fällen das Benzol auf das Wachstum des transplantablen spindelzelligen Rattensarkoms hindernd einwirkte, aber nicht in allen. Durch Kombination mit Sudan wurde die tumorwachstumshindernde Einwirkung des Benzols nicht beeinflußt. Verf. ist der Ansicht, daß auch bei inoperablen malignen Neoplasmen des Menschen die Anwendung des Benzols per os, die in üblicher Medizinaldosis sich als nicht schädlich erwiesen hat, zu versuchen sei, eventuell kombiniert mit anderen Heilfaktoren. *Kirch (Würzburg).*

van Rijssel, E. C., Reuscellensarkoom van de schildklier en het pankreas. [Riesenzellensarkom der Schilddrüse und des Pankreas.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1919, H. 2, Nr. 25.)

Sarkomatöse Geschwülste der Schilddrüse sind selten, sehr selten Riesenzellensarkome. Verf. beschreibt den Fall eines 70jährigen Mannes, bei dem sich an Stelle des linken Schilddrüsenlappens eine faustgroße, weiße, weiche, höckerige Geschwulst fand, die die Trachea nach hinten umwachsen und nach rechts zur Seite gedrängt hatte. Die Geschwulst zeigte auf der Schnittfläche teilweise nekrotische Partien, eine kleine Stelle war verkalkt. Sie war in die Gefäßscheide der großen Halsgefäße eingewachsen. In der Vena jugularis interna fand sich ein Thrombus vom Geschwulstcharakter. Die Lungen zeigten zahlreiche Metastasen. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Ge-

Digitized by Google

schwulst als ein Sarcoma gigantocellulare, neben mehr spindelförmigen und unregelmäßig begrenzten einkernigen Zellen fanden sich in allen Teilen des Tumors sehr zahlreich Riesenzellen mit meist mittelständigen Kernen. Die bindegewebige Zwischensubstanz war spärlich.

Ein zweiter Fall betrifft einen 25jährigen Mann, der nach einer Probelaparotomie unter den Zeichen einer eitrigen Peritonitis ad exitum kam. An Stelle der Bauchspeicheldrüse fand sich eine große weiche, von Nekrosen und Eiterherden durchsetzte Geschwulst, die in das Ligamentum suspensorium der Leber und in die Leber selbst eingewuchert war. Weitere Metastasen wurden nicht gefunden. Histologisch erwies sich der Tumor als ein polymorphzelliges Sarkom mit außerordentlich zahlreichen Riesenzellen und sehr wenig Zwischensubstanz. Der Reichtum des Tumors an Blutgefäßen war beträchtlich.

In beiden Fällen ließen sich zystische Veränderungen in dem Tumor nicht nachweisen. *Höppli (Kiel).*

Rößle, R., Multiple Tumoren und ihre Bedeutung für die Frage der konstitutionellen Entstehungsbedingungen der Geschwülste. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2.)

Anführung von rund 50 Fällen aus einem bedeutend größeren Material zur Stütze der Meinung, daß das gleichzeitige Vorkommen von multiplen Geschwülsten in typischer Wiederholung nichts Zufälliges ist und nicht allein vom Alter und von dessen die Tumorentstehung begünstigenden Einflüssen abhängig ist, daß wir vielmehr bei so behafteten Menschen darin den Ausdruck besonderer Veranlagung zu sehen haben, und daß auch wegen des gleichzeitigen, über den Zufall hinaus häufigen Vorkommens von bösartigen Geschwülsten neben gutartigen geschwulstmäßigen Fehlbildungen und neben Mißbildungen die Anerkennung einer besonderen Disposition zur Tumorbildung sich aufdrängt. Eine vielleicht noch nicht zu nennende allgemeine Eigenschaft des Bindegewebes dürfte jenen pathologischen Bildungen übergeordnet sein, welche gewissermaßen Entlastungswucherungen auslöst. *Helly (St. Gallen).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Triepel, H., Ein neues Modellier-Verfahren. (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 35, H. 2, S. 89.)

Das Verfahren entspricht im wesentlichen der Bornschen Wachsplattenmethode, verwendet aber auf einander geklebte Karton- und Pappestückchen statt der Wachsplatten. *Oppenheim (München).*

Mayer, P., Ueber sogen. Sublimatkristalle in mikroskopischen Präparaten. (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 35, H. 3, S. 161.)

Die sogenannten Sublimatkristalle, welche in Sublimat fixierten Präparaten auftreten, die nicht genügend mit Jod (am besten in Form einer Jod-Jodkalilösung) nachbehandelt worden sind, bestehen nicht aus Sublimat, wahrscheinlich aus Kalomel. *Oppenheim (München).*

Terry, Benjamin T., Increasing the pathologists usefulness and his rewards, with directions for preparation and use of a polychrome methylene blue stain for frozen sections. [Polychromes Methylenblau für frische Gefrierschnitte]. (The Journ. of the Am. Med. Assoc., Bd. 74, 1920, Nr. 26.)

Digitized by Google

Terry tritt dafür ein, den pathologischen Anatomen für klinische Zwecke noch wesentlich mehr heranzuziehen, als es bisher geschieht, und vor allem ihn auch besser zu bezahlen; nur dann könne es gelingen, genügend geschulte Pathologen für die Klinik zu gewinnen.

Wichtig ist die Diagnose frischer Präparate an Gefrierschnitten. Es wird dafür empfohlen, die von L. B. Wilson angegebene Technik zu befolgen.

Dünne Scheibchen werden in Dextrinlösung gefroren (es geht auch an, statt dessen isotonische Salzlösung, sogar Leitungswasser zu nehmen): 5 bis 15 Mikren dicke Schnitte. Abnehmen von der Klinge mit der Fingerspitze, auftauen lassen. Schnitte in 1% Kochsalzlösung: 10 bis 20 Sekunden mit Unnas polychromen Methylenblau färben, sofort in der Salzlösung auswaschen, einschließen in Bruns Glukose (zur Not geht auch Wasser oder Salzlösung). Die Methode leistet ganz ausgezeichnetes und beansprucht sehr kurze Zeit: man muß sich nur erst an das ganz andere Aussehen der Zellen gewöhnen; die Methode ist nur brauchbar bei ganz frischem Material, nicht bei fixiertem, die Schnitte halten sich auch nicht. Die Methylenblaulösung wird hergestellt, indem man 0,5 gr Methylenblau und 0,5 gr Kaliumkarbonat in 50cc destilliertem Wasser in Petrischale (offen!) in den Brutschrank (37 Grad) bringt, und das verdunstete Wasser jeden Tag ersetzt; nach 6 Tagen ist die Farblösung reif. *W. Fischer* (*Göttingen*).

de Seixas Palma, J., Eine elektive Färbungsmethode für Influenzabazillen. [Grippe und Tuberkulose.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7.)

Es werden einige Methoden zur Färbung des Pfeifferschen Bazillus angegeben. Verf. will mit Sicherheit festgestellt haben, daß der Pfeiffersche Bazillus der Erreger der Grippe ist, daß er säurefest ist, daß die beschriebenen filtrierbaren Grippeerreger Granulaformen des Pfeifferschen Bazillus sind.

Huebschmann (*Leipzig*).

Schridde, H., Das pathologische Institut der Stadt Dortmund. Ein Beitrag zum Bau, zur Einrichtung und zum Betrieb pathologischer Institute. (Ergebnisse und Fortschritte des Krankenhauswesens, Bd. 3, 1920.)

Verf. gibt an der Hand zahlreicher Abbildungen eine eingehende Schilderung des Dortmunder pathologischen Institutes, das gleichzeitig als Forschungsinstitut für Gewerbe- und Unfallkrankheiten gedacht ist. Gestützt auf seine reiche Erfahrung gelang es Verf., höchste Zweckmäßigkeit der Einrichtungen mit Schönheit der Form zu vereinen. Er hat so ein Institut geschaffen, das in seiner Anlage und Ausstattung den meisten Universitätsinstituten gleicher Art zur Seite gestellt werden kann, viele sicher übertrifft. *Höppli* (*Kiel*).

Bücheranzeigen.

Müller, Fr., Konstitution und Individualität. Rektoratsantrittsrede W./S., 1919, München. Pr. Mk. 1,20.

Verf. gibt die geschichtliche Entwicklung der Begriffe Konstitution und Diathese und erläutert an Beispielen ihre Bedeutung gegenüber den äußeren Krankheitsursachen. Die Konstitution ist in erster Linie durch die erbliche Anlage bestimmt und wird durch äußere Einflüße modifiziert. Diese beiden Faktoren, die vererbte endogene Veranlagung und die exogene Beeinflussung, müssen auseinandergehalten werden als Konstitution und Modifikation (Tandler). Eine Vererbung erworbener Eigenschaften gibt es nicht, es werden überhaupt nicht Eigenschaften, sondern Anlagen zu solchen vererbt, die sich im Laufe des Lebens entwickeln können, aber auch latent bleiben können.

Die Einteilungen der Konstitution befriedigen meist nicht; als geeignetes Maß der Konstitution stellt Verf. mit F. Kraus die Ermüdung hin. Wir können die Minderwertigkeit der Konstitution des ganzen Körpers oder einzelner Organsysteme vor allem aus den sich darauf aufbauenden Krankheitszuständen, also den Konstitutionsanomalien erkennen. Es ist in vielen Fallen praktisch undurchführbar, den Begriff der Konstitution in der scharf definierten Form von Tandler zu fassen, der nur das wirkliche Erbgut für konstitutionell

Digitized by Google

hält; denn es bleibt in sehr vielen Fällen im Unklaren, ob die bei einem Individuum zum Vorschein kommenden Eigenschaften auf endogener Anlage, auf Keimschädigung oder auf exogener Beeinflussung beruhen. Die Konstitution äußerst sich weniger in Kennzeichen morphologischer Art als in der Reaktionsfähigkeit der Organe auf äußere und innere Reize. Der Begriff der Konstitution hat eine Synthese der Arbeit geschaffen, welche alle Fächer der Medizin und Naturwissenschaften miteinander verbindet.

In Einleitung und Schluß gibt Verf. seine Auffassung wieder über die innern Zusammenhänge der Revolution und möchte aus der Geschichte heraus und in der Hoffnung auf die Jugend die Gewißheit auf eine wiederkommende glückliche Zeit Deutschlands erkennen. *S. Gräff (Freiburg i. Br.).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Helly, Richard Kretz †, p. 33.

Gruber, G. B., Lehren und Lernen in der pathologischen Anatomie, p. 35.

Referate.

Passow, Metastatische Ophthalmie im Anschluß an Uteruskarzinom unter Vermittlung einer Thrombophlebitis der Vena cava inferior, p. 45.

Brückner, Cytologische Studien am Auge (Anmerk.: Auch als Monographie erschienen bei Springer, 1919), p. 46.

Eymann, Kontaktkarzinom der Conjunctiva palpebrae und der Cornea, p. 46.

Ticho, Epibulbäre kongenit. Tumoren, p. 46.

Müller, Xeroderma pigmentosum und Augenerkrankungen, p. 46.

Schmidt, W. J., Ueber das Verhalten der verschiedenartigen Chromatophoren beim Farbwechsel des Laubfrosches, p. 46.

Ballowitz, Farbzellenvereinigung bei Serranus, p. 47.

—, Peritonealpigment bei Knochenfischen, p. 48.

Fürth, Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie melanotischer Pigmente, p. 48.

Lubarsch, Zur vergleichenden Pathologie der melanotischen Gewächse, p. 48.

Secher, Wirkung der Haferverfütterung auf die Zunge von Ratten (Karzinomentwicklung), p. 49.

v. Bartkiewicz, Entstehung und Wachstumsverhältnisse des Unterlippenkarzinoms, p. 50.

v. Hansemann, Problem der Krebsmalignität, p. 51.

Wood und Prime, Krebszellenvernichtende Röntgenstrahlendosis, p. 51.

Ziegler, Fr., Ungewöhnliche Metastasenbildung in der Leber bei Carcinoma mammae, p. 51.

Ceelen, Thromboendarteriitis pulmonalis carcinomatosa, p. 52.

Somogyi, Onkologische Studien, p. 53.

van Rijssel, Riesenzellensarkom der Schilddrüse und des Pankreas, p. 53.

Rößle, Multiple Tumoren und ihre Bedeutung für die Frage der konstitutionellen Entstehungsbedingungen der Geschwülste, p. 54.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Triepel, Neues Modellierverfahren, p. 54.

Mayer, P., Ueber sogen. Sublimatkristalle in mikroskopischen Präparaten, p. 54.

Terry, Polychromes Methylenblau für frische, unfixierte Gefrierschnitte, p. 54.

de Seixas Palma, Eine elektive Färbungsmethode für Influenzabazillen, p. 55.

Schridde, Das pathol. Institut der Stadt Dortmund, p. 55.

Bücheranzeigen.

Müller, Fr., Konstitution und Individualität, p. 55.

Zur gefl. Beachtung!

Alle für den Referatenteil des Centralblattes bestimmten Sendungen bitte ich nur unter folgender Anschrift: Professor Berblinger, Kiel, Patholog. Institut der Akademischen Heilanstalten an mich gelangen zu lassen.

Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 3.
Ausgegeben am 1. Oktober 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Anilin-Inhalationen.

Von Dr. **Rudolf Jaffé**, Privat-Dozent und 1. Assistent am Institut.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

Seit Rehns epochemachender Mitteilung im Jahre 1895 über das Auftreten von Blasengeschwülsten bei Anilinarbeitern hat die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Tumorbildung und chronischer Anilinvergiftung dauernd das größte Interesse in Anspruch genommen, ohne aber bis heute eine befriedigende Lösung gefunden zu haben.

Ich kann darauf verzichten, auf die Literatur im einzelnen einzugehen, da sie im Jahre 1912 von Leuenberger und vor kurzem 1919 von Nassauer ausführlich behandelt worden ist. Nach letztem Autor waren bis dahin 61 Fälle von Anilintumoren bekannt, während er selbst 28 neue Fälle beschreibt, so daß heute die Zahl der bekannt gewordenen Fälle 89 beträgt.

Nach diesen Zahlen — besonders bei Berücksichtigung der verhältnismäßigen Seltenheit sonstiger Blasentumoren, wie dies schon von Leuenberger und neuestens von Nassauer betont worden ist — kann kein Zweifel an einem Zusammenhang zwischen der Arbeit im Anilinbetrieb und der Entstehung der Tumoren mehr bestehen. Trotzdem ist über die Art dieses Zusammenhangs noch garnichts bekannt, und es hätte vielleicht nahe gelegen zu versuchen, ob es nicht im Wege des Experimentes gelingt, über diese so wichtige Frage Aufschlüsse zu erlangen. Allerdings ist es von vornherein als erschwerender Umstand anzusehen, daß die Tumorbildung meist erst nach jahrzehntelangem Arbeiten in einem derartigen Betrieb auftritt, aber immerhin konnte man vielleicht annehmen, daß beim Tier, das ein so viel kürzeres Leben hat, auch eine Tumorentwicklung schneller vor sich gehen würde, wie wir dies ja auch beim Mäusekarzinom sehen. Besonders mußte man sich aber m. E. sagen, daß sicher im Anilin nicht die eigentliche tumorbildende Ursache zu suchen sei, sondern es war nur daran zu denken, daß nach der Aufnahme von Anilin in den Organismus Stoffe durch den Urin ausgeschieden werden, die einen dauernden Reiz auf das Epithel der Blasenschleimhaut ausübten, so daß dadurch die Tumorentwicklung begünstigt, bzw. angeregt würde. Dieser Reiz würde vielleicht so wirken, daß eine dauernde oder sehr oft wiederholte Epithelschädigung an bestimmten Stellen aufträte, die dann zu Epithel-Regeneration führte, und daß schließlich durch diese immer wiederholten Regenerationen das Epithel die Fähigkeit zum selbständigen

Digitized by Google

Wachstum, also zur Tumorentwicklung erhielte. Wenn man auch nicht erwarten durfte, im Experiment wirklich Tumoren zu erzielen, so wäre es doch schon ein großer Erfolg gewesen, wenn eine Schädigung oder gar eine weitgehende Regeneration des Epithels nachweisbar gewesen wäre.

In der Literatur finden sich aber, wie schon erwähnt, fast gar keine entsprechenden Angaben, ich konnte nur einen Versuch von Posner und Huldschiner finden, der aber kein brauchbares Resultat ergeben hatte. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß keine weiteren Versuche gemacht worden sind. Ich möchte vielmehr annehmen, daß weitere Versuche unternommen wurden, aber, da sie keine Resultate ergaben, nicht veröffentlicht wurden. Mir würde es aber doch angebracht erscheinen, auch solche Versuche mit negativem Resultat stets mitzuteilen; denn gerade bei einem Thema, dessen Bearbeitung so nahe liegt, würde vielleicht viel Zeit und Arbeit zu sparen sein, wenn jeder neue Bearbeiter bereits die Mißerfolge früherer vor Augen hätte. Man könnte dann die Technik bereits ersehen, die nicht zum Ziele geführt hat, und könnte seine Versuche entsprechend modifizieren. Gerade die Technik scheint mir aber bei derartigen Versuchen von ausschlaggebender Bedeutung für die Möglichkeit des Erfolges zu sein.

Es schien mir von vornherein wenig wahrscheinlich, daß es gelingen sollte, durch Injektion von Anilin bei Tieren zu einem greifbaren Resultat zu kommen, da der Eingriff ein viel zu grober, die Vergiftung eine viel zu akute wäre. Einen Erfolg glaubte ich nur dann erwarten zu können, wenn die Bedingungen, denen der Arbeiter im Anilin-Betrieb ausgesetzt ist, nach Möglichkeit nachgeahmt werden könnten, d. h. wenn man Tiere monate- oder jahrelang Anilindämpfen aussetzen konnte. Es war daher besonders günstig, daß mir Herr Prof. Fischer für diese Versuche in liebenswürdiger Weise 4 Abzüge zur Verfügung stellte, die noch dazu in Räumen gelegen waren, die z. Z. nicht benutzt wurden, so daß also eine Schädigung von Menschen ausgeschlossen erschien.

Es war nun zunächst die Frage zu entscheiden, welche Stoffe zur Verdampfung genommen werden sollten, da in der Literatur verschiedene Substanzen angeschuldigt worden sind. Am häufigsten sind außer Anilin noch das Toluidin und Naphtylamin genannt, ferner noch das Benzidin. So beschuldigt z. B. Lewin besonders die drei erstgenannten Stoffe, während in einer Zusammenstellung in der Zeitschrift für Gewerbehygiene aus dem Jahre 1910, Nr. 7, mehrere Fälle angeführt werden, die auf Benzidin-Vergiftung zurückgeführt wurden. Ich entschloß mich daher, diese 4 Substanzen für meine Versuche zu nehmen. Diese Versuche wurden bereits vor dem Kriege im Jahre 1913 und 1914 angestellt, es sind daher die Ergebnisse der Nassauerschen Arbeit, die erst jetzt, 1919, erschien, bei meinen Versuchen noch nicht berücksichtigt. Nassauer sieht das Toluidin als ziemlich harmlos an, ebenso das Naphtylamin. Er betont, daß er selbst während 20 Jahren niemals bei einem Arbeiter des Naphtylamin-Betriebs Strangurie oder Blutharnen, geschweige denn Geschwulstbildung gesehen habe. Er sagt daher: „Von allen bisher in der Farbindustrie verantwortlich gemachten Substanzen bleibt daher das Anilin und das Benzidin allein übrig“. Er weist dann aber weiter nach, daß bei der Herstellung

Digitized by Google

von Benzidin gleichfalls vorübergehend Anilin in geringen Mengen entstehe, und diesem Umstande mißt er die Schuld an der Tumorentstehung bei, während das reine Benzidin vollkommen ungefährlich sei. Er kommt daher zu dem Schluß: „daß einzig und allein das Anilin als Erreger haftbar zu machen sei". Wegen der Einzelheiten der sehr genauen und ausführlichen chemischen Angaben sei auf die Original-Arbeit verwiesen.

Ich vermag nicht nachzuprüfen, ob die Angaben Nassauers vollkommen das richtige treffen, wenn sie einzig und allein das Anilin als schädigendes Agens bezeichnen, möchte nur hervorheben, daß sie, wie schon gezeigt, in Widerspruch zu früheren Angaben stehen, andererseits aber betonen, daß hier zum ersten Male ein Chemiker, der jahrzehntelange praktische Erfahrungen in einem Anilinbetrieb gesammelt hat, zu Worte gekommen ist.

Ehe ich auf Einzelheiten eingehe, will ich hervorheben, daß es mir niemals geglückt ist, irgend welche Tumorentwicklung zu erzielen. Leider kann ich aber auch keine Angaben über sonstige Veränderungen am Epithel der Harnblase machen. Denn da meine Versuche vor dem Kriege angestellt wurden, die Untersuchung aber erst jetzt durchgeführt werden konnte, so war das Material nach 5—6jährigem Liegen in Formol nicht mehr so erhalten, wie es für exakte Beurteilung wünschenswert gewesen wäre. Wenn ich also auch bei einer Reihe von Fällen eine Epithelabschilferung gesehen habe, so halte ich mich bei diesem Material doch nicht für berechtigt, irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen.

Wenn ich mich trotzdem zur Veröffentlichung meiner Versuche entschließe, so geschieht es außer aus den oben angeführten Gründen auch deshalb, weil ich einige andere Beobachtungen erheben konnte, die vielleicht nicht ganz des Interesses entbehren.

Zunächst noch einige Worte über die Technik.

Es wurden in je einem Abzug Anilin, Toluidin, Benzidin und α-Naphtylamin verdampft, und zwar derart, daß täglich cr. 10 ccm verwandt wurden. Die betr. zu verdampfende Substanz wurde in ein Schälchen gebracht und die Verdampfung durch eine darunter gestellte Flamme bewirkt, und zwar wurde die Größe der Flamme der Leichtigkeit der Verdampfung angepaßt, indem Wert darauf gelegt wurde, daß diese möglichst langsam vor sich ging. Die Abzugsklappe stand etwas offen, die Flamme im Abzug brannte aber nicht, um eine Ventilation zu ermöglichen, die Dämpfe aber nicht schnell abziehen zu lassen. Es bildete sich dann auch bald ein dichter Niederschlag der betr. Substanz an sämtlichen Wänden, und die Luft in den Abzügen nahm einen derartig starken Geruch an, daß zeitweise mit der Verdampfung ausgesetzt werden mußte. Die Versuchstiere blieben tags und nachts unter dem Abzug, so daß sie ständig der Einwirkung der betr. Substanzen ausgesetzt waren. Die Konzentration schwankte allerdings wohl etwas, indem sie in der Zeit der Verdampfung stärker war als in der übrigen Zeit. Es gelang aber nicht, diese so langsam vor sich gehen zu lassen, daß etwa die 10 ccm., die verdampft werden sollten, erst in 24 Stunden verdampft wären. Immerhin ist sicher auch in der Zeit zwischen den Verdampfungen die Luft nicht frei gewesen, da, wie erwähnt, die an den Wänden entstandenen Niederschläge nicht entfernt wurden, und die Luft in den Abzügen sehr stark den Geruch der betr. Substanz angenommen hatte.

Für jeden dieser Versuche wurden je 3 Mäuse, 3 Ratten und 3 Kaninchen genommen. Eine verschiedene Lebensdauer der verschiedenen Tierarten ließ sich nicht feststellen, wenn auch die Kaninchen im allgemeinen die anderen Tiere überlebten. Ratten eignen sich am schlechtesten für diese Versuche, da sie recht häufig an einer parasitären Blasenerkrankung leiden, die sogar bis zur Papillombildung führen kann; dadurch sind natürlich Befunde an der Ratte niemals mit Sicherheit zu verwerten.

Digitized by Google

Da während des Krieges ein Teil des Materials verloren gegangen ist, standen mir von den mit Benzidin behandelten Tieren nur 4 zur Untersuchung, und zwar hatte von diesen keines länger als 6 Wochen gelebt. Ich muß daher diese Reihe von der Beurteilung ausschließen, besonders da auch der Befund an den untersuchten Tieren infolge parasitärer Erkrankungen nicht verwertbar ist. Von den Toluidin-Tieren konnte ich 1 Maus, 3 Ratten und 3 Kaninchen untersuchen, von den Anilin-Tieren 3 Mäuse, 3 Ratten, 2 Kaninchen, von den Naphtylamin-Tieren 2 Mäuse, 3 Ratten, 3 Kaninchen, im ganzen also 23 Tiere. Die meisten dieser Tiere haben etwa 6 Monate den Versuch ausgehalten, mehrere jedoch länger, und in jeder Reihe findet sich je ein Tier das 1 Jahr 3 Monate oder sogar 1 Jahr 4 Monate gelebt hat (bei Anilin und Naphtylamin je eine Ratte, bei Toluidin ein Kaninchen).

Der regelmäßigste Befund betraf die Lungen, deren Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle als Todesursache anzusehen ist, und zwar sind die Befunde in den verschiedenen Versuchsreihen im ganzen die gleichen, so daß sie gemeinsam besprochen werden können. Während in einer Reihe von Fällen makroskopisch nur ein herabgesetzter Luftgehalt und erhöhter Saftreichtum auffiel, fanden sich in anderen mehr oder weniger zahlreiche Abszesse. Diese waren der Größe nach sehr schwankend, und zwar die kleinsten, d. h. die Mehrzahl, etwa stecknadelkopfgroß, doch fanden sich auch größere bis zu Erbsengroßen. Sie erschienen auf der Oberfläche weiß-grau-gelblich, scharf von der Umgebung abgesetzt, auf der Schnittfläche im Gegensatz zu eigentlichen Abszessen eigenartig trocken; sie wölbten sich meist deutlich über die Pleura vor. Mikroskopisch fand sich in den leichten Fällen hochgradige Hyperämie, die so stark werden kann, daß dadurch die Alveolen komprimiert werden. In anderen Fällen findet sich eine hochgradige eitrige Bronchitis, im Anschluß daran eitrige Peribronchitis, die oft scharf von der Umgebung abgesetzt ist, manchmal sind aber auch in ihrer Umgebung die Alveolen mit Exsudat angefüllt. Wiederum in anderen Fällen finden sich zentrale Nekrosen und nur in ihrer Umgebung ein ziemlich schmaler Wall von Leukozyten. Bakterien waren niemals nachweisbar; ich glaube daher annehmen zu können, daß diese Nekrosen und Abszesse allein durch den chemischen Reiz der eingeatmeten Dämpfe, eventl. auch durch eingeatmete Partikelchen der betr. Substanzen entstanden sind.

Im Herzen fand sich nur 2mal (bei je einem mit Naphtylamin und Toluidin behandelten Kaninchen) eine fleckweise Verfettung der Muskulatur; in den Nieren 4mal und zwar 2mal bei den Anilin-Versuchen, je einmal in der Toluidin- und Naphtylamin-Reihe eine Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen. Beides ist also durchaus kein regelmäßiger Befund.

Den auffallendsten Befund bot die Leber, die recht regelmäßige Veränderungen zeigte. Neben kapillärer Hyperämie fand sich bei den mit Anilin und Toluidin behandelten Tieren fast stets mehr oder weniger ausgedehnte Verfettung, und zwar meist der zentralen Partien der Azini, mitunter war sie so hochgradig, daß diffus fast alle Leberzellen großtropfiges Fett enthielten; dabei war die Kernfärbung meist erhalten, allerdings mitunter nur schwach, undeutlich. Außerdem

Digitized by Google

wurden bei einem Kaninchen, das 6 Monate den Anilin-Dämpfen ausgesetzt war, geringgradige Bindegewebsvermehrung mit kleinen Rundzellen-Infiltraten gefunden, gleiche kleine Infiltrate fanden sich auch bei den Toluidin-Versuchen einmal bei einer Maus und einmal bei einem Kaninchen, das ein Jahr und vier Monate im Versuch gewesen war.

Etwas abweichend ist der Befund, der bei den mit Naphtylamin behandelten Tieren erhoben wurde: Es sind nämlich kleine Nekrosen, meist in der intermediären Zone oder auch im Zentrum der Azini nachweisbar. Sehr ausgesprochen war dieser Befund z. B. bei Kan. Naphtyl. 1., das 1 Monat und 3 Tage im Versuch war. Außer ausgesprochener Stauung mit Atrophie fanden sich hier zahlreiche Nekrosen, in deren Bereich aber die Sternzellen erhalten sind, ja sogar nicht unwesentlich vermehrt erscheinen. Sie sind vielfach abgerundet, liegen frei im Lumen, ein Befund, den ich bereits anläßlich einer anderen Arbeit über experimentelle Leberzirrhose erheben konnte.

Noch weit hochgradiger waren aber die Veränderungen bei Kan. Naphtyl. 3., das 6 Monate lang den Naphtylamin-Dämpfen ausgesetzt war. Hier fiel die Leber schon makroskopisch durch ihre eigenartig lehm-gelbe Farbe auf sowie durch ihre schlaffe Konsistenz. Am rechten Leberlappen fand sich eine eingesunkene Stelle, die schätzungsweise 1 cm unter dem Niveau der übrigen Leber lag, und die sich auf dem Durchschnitt als dünne bindegewebige narbige Schicht erwies. Die mikroskopische Untersuchung zeigte überall in der Leber ungefähr den gleichen Befund: Ausgedehnte zentrale Nekrosen, die durchschnittlich $^2/_3$ eines Acinus einnahmen, manchmal aber sogar bis auf wenige Zellen den ganzen Acinus betroffen haben. Bei Fettfärbung ist die Balkenzeichnung noch deutlich erkennbar, da auch die nekrotischen Leberzellen reichlich Fett enthalten. Das Bindegewebe ist überall deutlich vermehrt, mit geringgradiger Rundzelleninfiltration durchsetzt. Außerdem finden sich, besonders in der Umgebung der Narbe, Regenerationsherde. Die Narbe selbst besteht aus derbem Bindegewebe mit ausgedehnter Gallengangswucherung. Auch bei anderen Tieren wurden mehrfach Regenerationen gesehen, ebenso in geringem Grade Bindegewebsvermehrung und Rundzelleninfiltration.

Wenn auch nur bei den Vergiftungen mit Naphtylamin ausgesprochene Nekrosen gesehen wurden, so scheint es mir doch am wahrscheinlichsten, daß es sich bei den verschiedenen beobachteten Veränderungen der Leber nur um verschiedene Grade desselben Prozesses handelt, daß also durch die Einatmung der verschiedenen zur Verwendung gelangten Substanzen bei leichteren Graden von Vergiftung Leberverfettung, bei schwereren Nekrosen entstehen, daß es aber bei chronischer Vergiftung auch zu Regeneration, Bindegewebsvermehrung und Rundzelleninfiltration kommen kann. Die Narbe, die in einem Falle gesehen wurde, ist wohl auch nur als Folge einer ausgedehnten Nekrose zu betrachten. Wir haben also dieselben Bilder vor uns, wie ich sie an anderer Stelle bei Versuchen zur Erzielung der experimentellen Leberzirrhose beschrieben habe.

In der erwähnten Arbeit habe ich darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich alle Gifte, die zum Blutzerfall führen, im Experiment

Digitized by Google

imstande sind, Zirrhose zu erzeugen. In diesem Zusammenhang ist es doppelt interessant, daß auch das Anilin als Blutgift bekannt ist. Ich brauche nicht auf die diesbezügliche Literatur einzugehen und will nur auf das Dittrichsche Handbuch verweisen, in dem ausdrücklich das Anilin als Blutgift angeführt wird, und wo es unter anderem heißt: „Als Anilin-Kachexie ist die nach schweren Vergiftungen eintretende hochgradige Anämie mit ihren Folgen anzusehen".

Es lag nun nahe, nachzuforschen, ob bei meinen Versuchstieren Blutzerfall nachweisbar wäre. Das Blut war im Leben nicht untersucht worden. Untersuchung von Milz und Knochenmark auf ihre zelligen Bestandteile ließ aus den gleichen Gründen, die ich in der erwähnten Arbeit besprochen habe, kein Resultat erhoffen, besonders da es nicht bekannt war, wie alt die Versuchstiere waren; so blieb als einzige Möglichkeit die Prüfung der Milz auf ihren Gehalt an eisenhaltigem Pigment. Diese Untersuchung ergab das Resultat, daß von 14 daraufhin untersuchten Fällen 10 ein mehr oder weniger hochgradig positives Resultat zeigten, während einer schwach positiv und nur 3 Fälle negativ waren. Dieses Pigment liegt ganz ausschließlich in den Retikulo-Endothelien, die Follikel sind stets frei. Es war nun auch von Interesse nachzuprüfen, wie sich die Kupferschen Sternzellen der Leber, die bekanntlich dem Retikulo-Endothelialen Apparat der Milz an die Seite gestellt werden, verhielten. Die Untersuchung wurde in 15 Fällen ausgeführt, sie ergab in 9 Fällen ein negatives Resultat; von den 6 positiven Fällen waren bei der Mehrzahl nur in vereinzelten Sternzellen die Eisenreaktion gebende Körnchen nachweisbar, nur zweimal waren fast alle Sternzellen gradezu mit solchen Körnchen vollgepfropft; in diesen beiden Fällen hatte auch die Milz hochgradig positives Resultat ergeben. Ich glaube, daß auch hieraus der Zusammenhang der Sternzellen und der Milz klar ersichtlich ist, daß die schwächere und seltnere Reaktion in der Leber aber dadurch zu erklären ist, daß zunächst die Endothelzellen der Milz in Funktion treten und erst, wenn diese überladen sind, die Sternzellen an die Reihe kommen. Ich muß es mir versagen, im Rahmen dieser kurzen Arbeit auf die Bedeutung dieses Zusammenhangs einzugehen, ich kann es umso eher, als ich in der schon mehrfach erwähnten Arbeit etwas genauer diese Frage erörtert und auf die Literatur verwiesen habe. Grade aber als Ergänzung dieser Arbeit schien mir die Mitteilung dieser Befunde wichtig zu sein. Es dürfte auch von Interesse sein, in Zukunft darauf zu achten, ob etwa bei Arbeitern, die längere Zeit in einem Anilin-Betrieb tätig gewesen sind, Leberzirrhose häufiger beobachtet wird als bei anderen Menschen. Ich habe in der Literatur keine derartigen Angaben gefunden.

Ergebnisse.

1. Es wurden je 3 Mäuse, 3 Ratten und 3 Kaninchen dauernd den Verdampfungsgasen von Anilin, Toluidin und Naphtylamin ausgesetzt. Die Tiere überlebten diese Behandlung durchschnittlich um 6 Monate, einzelne bis zu 1 Jahr und 4 Monaten.

2. Eine Tumorentwicklung in der Harnblase konnte bei dieser Versuchsanordnung niemals beobachtet werden.

Digitized by Google

3. In den Lungen fanden sich fast stets Veränderungen: hochgradige Hyperämie, dann eitrige Bronchitis und Peribronchitis, endlich broncho-pneumonische Infiltrate und häufig Abszesse (mit Nekrosen) deren Entstehung auf chemische Einwirkung bezogen werden mußte.

4. Verfettung von Nierenepithelien und Herzmuskulatur wurden nur in vereinzelten Fällen gesehen.

5. In der Leber fanden sich bei Anilin- und Toluidin-Tieren Verfettungen, bei Naphtylamin-Tieren Nekrosen, daneben Regeneration und Bindegewebsvermehrung mit Rundzellen-Infiltraten.

6. Diese Befunde an der Leber scheinen denen zu entsprechen, wie sie bei experimenteller Leberzirrhose erhoben wurden, ein Befund, der wichtig erscheint im Hinblick darauf, daß auch Anilin zu den blutschädigenden Giften gehört.

7. Als Beweis der Blutschädigung konnten sehr ausgedehnte Ablagerungen von eisenhaltigem Pigment in der Milz, geringere Mengen in den Sternzellen der Leber gefunden werden.

8. Es wäre wichtig, darauf zu achten, ob bei Anilin-Arbeitern gehäuftes Auftreten von Leberzirrhose zu beobachten ist.

Literatur.

Dittrich, Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit, 7, S. 334. **Jaffé, Rudolf,** Ueber Entstehung und Verlauf der experimentellen Leberzirrhose. Frankf. Z. f. P., z. Z. im Druck. **Leuenberger,** Die unter dem Einfluß der synthetischen Farbenindustrie beobachtete Geschwulstbildung. B. z. kl. Chir., 80, 1912, S. 208. **Lewin,** Z. f. Urol., 7, 1913, H. 4, S. 283. **Nassauer,** Ueber bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie, Frankf. Z. f. P., 22, 1920, H. 3. **Rehn, L.,** Blasengeschwülste bei Fuchsin-Arbeitern, A. f. kl. Chir., 50, 1895, S. 588.

Referate.

Bosch, E., Chemische und therapeutische Untersuchungen über die Wirkung von Autolysaten bei Krebs. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 325.)

Die Ungleichheit der Ergebnisse, welche bisher mit Autolysaten erzielt wurden, veranlaßte Verf. zu einer näheren Prüfung der Bedingungen der Wirksamkeit und der Haltbarkeit der aus verschiedenem Material hergestellten Autolysate nach den von Herzfeld und Klinger angegebenen Methoden. Zunächst erwiesen sich mehrere Autolysate aus Tumoren, die in völlig gleicher Weise hergestellt waren, in ihren proteolytischen Eigenschaften gegenüber koaguliertem Tumoreiweiß als sehr ungleich; der Grund dafür liegt teils in der Art des Ausgangsmaterials (Kernreichtum, spontane autolytische Veränderung des Tumors zur Zeit seiner Verarbeitung usw.), teils in der Art der Aufbewahrung. Es zeigte sich weiter, daß das Abbauvermögen der Autolysate in vitro vor allem von der wechselnden Konzentration der in ihnen enthaltenen Abbauprodukte abhängig ist. Ferner können die vom Verf. hergestellten Autolysate (3tägige Autolyse bei 37° und folgende Aufbewahrung unter 0°) unfiltriert monatelang im Eisraum aufbewahrt werden, ohne ihre proteolytischen Eigenschaften einzubüßen; dagegen sind filtrierte Lösungen, wie sie in der Autolysattherapie für die intravenösen Injektionen verwendet werden, sehr viel weniger haltbar. Autolysate aus verschiedenen Organteilen ergaben in jeder

Digitized by Google

Beziehung den Tumorautolysaten gleichwertige Lösungen. Tumoreiweiß wurde am besten abgebaut von solchen Organen, die sehr zell- bzw. kernreich sind (relative Spezifität). In einem Stoffwechselversuch an einer Krebskranken wurde auch die Wirkung der Infektionen in vivo bestimmt, der deutliche Abweichungen ergab. Bei den an 30 Patienten ausgeführten therapeutischen Versuchen mit Autolysaten wurde niemals eine Heilung, nur in einigen Fällen ein vorübergehender Stillstand sonst mäßig progressiver Tumoren beobachtet. Unangenehme Nebenerscheinungen traten dabei nie auf. Verf. kommt zu dem Schluß, das „entsprechend der Auffassung des Krebses als einer Stoffwechselstörung dessen interne Behandlung durch Beeinflussung der N-Ausfuhr und Steigerung der proteolytischen Vorgänge des Blutes (namentlich an Hand von systematischen Stoffwechselversuchen) möglich und aussichtsreich" scheint.

Kirch (*Würzburg*).

Nassauer, M., Ueber bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie. (Frkft. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1920, H. 3.)

Auf Grund der früher bekannt gewordenen Fälle und eigener Beobachtungen unterzieht Verf. die Lehre der Bedeutung des Anilins für die Entstehung von bösartigen Blasengeschwülsten einer eingehenden kritischen Betrachtung. Die Arbeit ist besonders dadurch wertvoll, weil N. als Chemiker nicht nur die einschlägigen chemischen Fragen gut beurteilen kann, sondern auch weil er selbst fast 20 Jahre lang die technische Leitung in einer Fabrik hatte, welche neben Anilinfarben hauptsächlich Zwischenprodukte für die Anilinfarbenfabrikation herstellte.

Es steht außer allem Zweifel, daß die zuerst von Rehn gemachte Beobachtung, daß zwischen der Einatmung von Anilindämpfen und dem Auftreten von Neubildungen in der Blase ein Zusammenhang besteht, sich bestätigt hat. Von allen chemischen Substanzen der Farbenindustrie, die für die Entstehung von Blasengeschwülsten verantwortlich gemacht worden sind, kommt nur Anilin in Betracht. Bevor die schädliche Wirkung des Anilins bekannt war, atmeten die Arbeiter dauernd Anilindämpfe ein, die aus undichten Stellen der Kessel und Rohrleitung austraten. Auch die Blasentumoren, die bei Arbeitern der Benzidinfabrikation beobachtet werden, sind auf Wirkung des Anilins, welches bei der Darstellung von Benzidin entsteht, zurückzuführen. Allerdings müßten noch zum Beweise der Ungiftigkeit des reinen, anilinfreien Benzidins eingehende Tierexperimente angestellt werden.

Der Zeitraum vom Beginn der Aufnahme der Anilindämpfe bis zum Eintritt der ersten Krankheitssymptome ist verschieden, je nachdem Anilindämpfe allein oder im Gemisch mit Verunreinigungen aufgenommen werden. Je reiner die Anilindämpfe, desto länger die Latenzzeit. Ebenso ist die Beimengung von Luft von Bedeutung. Arbeiter, die nicht unmittelbar Anilindämpfe einatmeten, sondern in Nachbargebäuden die mit Luft verdünnten Dämpfe aufnahmen, erkrankten in kürzerer Zeit. Auch spielt eine gewisse Disposition und der körperliche Zustand eine Rolle. Gewöhnlich vergehen 20 und mehr Jahre bis zum ersten Auftreten der Krankheitssymptome.

Leupold (*Würzburg*).

Digitized by Google

Stevens, William E., Tumors of the renal pelvis. [Tumoren des Nierenbeckens.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 23.)

Walnußgroßes Papillom des Nierenbeckens bei einem 70jährigen Manne. Vier Jahre zuvor war ein Papillom der Blase entfernt worden. Die Nierengeschwulst wird als metastatisch aufgefaßt. Der Ureter war frei.

W. Fischer (*Göttingen*).

Lutembacher, R., Dysembryomes métatypiques des reins. Carcinose submiliaire aigue du poumon avec emphysème généralisé et double pneumothorax. [Multiple Nierentumoren von embryonalem Typus mit Lungenmetastasen.] (Annales de médecine, 1918, Nr. 5.)

Eine noch junge kräftige Frau starb innerhalb wenigen Tagen an plötzlich auftretender Dyspnoe mit Asphyxie. Diese waren die Folge eines plötzlich auftretenden linken Pneumothorax, der rasch auf die rechte Seite übergriff, und der von großen, subpleural gelegenen zahlreichen geplatzten Emphysemblasen ausgegangen war.

Bei der Autopsie war in den Lungen, außer ausgedehntem Emphysem und einer frischen Thrombose der Pulmonalarterie makroskopisch keine Veränderung zu sehen, mikroskopisch aber ließen sich in beiden Lungen sehr zahlreiche submiliare Sarkomknötchen nachweisen, welche jedenfalls die Ursache des ausgedehnten Emphysems waren.

Die sarkomatösen submiliaren Metastasen in den Lungen stammten von multiplen Nierentumoren mit embryonalem Typus her. Jeder Tumor machte den Eindruck eines vollständigen, aber nicht genügend entwickelten Nierenlappens. Sie bestehen aus einem cellulo-adipösen Gewebe, in welchem einige Stränge von atypischen konjunktivalen Zellen Glomeruli und Harnkanälchen vortäuschen. Diese Glomeruli und Harnkanälchen bestehen aber nur aus Bindegewebszellen mit sarkomatösem Typus und enthalten keine epithelialen Zellen. Die Zellen stammen aus dem primitiven Blastem, befinden sich in bindegewebigem metatypischem Zustand und haben ihre organogenetischen Fähigkeiten, so weit sie solche besaßen, beibehalten und entfaltet. Aehnliche dysembryonale Neubildungen fanden sich auch in der Milz.

Hedinger (*Basel*).

Rohde, C., Maligne Mischgeschwulst der Niere mit Papillom- und Zottenkrebsbildung des uropoetischen Apparates beim Erwachsenen. (Zieglers Beitr. Bd. 65, 1919, H. 3.)

Es wird eine der bekannten malignen Mischgeschwülste der Niere bei einem 57 (!) Jahre alten Mann beschrieben in Kombination mit Papillom und Zottenkrebsbildung des uropoetischen Apparates. Klinisch traten jahrelang nur Beschwerden von seiten des Blasenpapilloms auf, bis unter dem Einfluß des immer wieder rezidivierenden Papilloms die maligne Mischgeschwulst manifest wurde. Verf. führt diese Mischgeschwulst auf abgesprengte Mesoderm- und Ektodermzellen zurück.

E. Schwalbe† u. H. Anders (*Rostock*).

Hoffmann, K., Ueber einen eigenartigen Fall von zystischer Erweiterung des unteren Ureterendes. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 7, S. 342.)

Kasuistische Mitteilung eines auch histologisch untersuchten Falles von zystischer Erweiterung und Prolaps des rechten unteren Ureterendes, verursacht durch Einkeilung eines Nierensteines mit folgender Drucknekrose der Uretermündung vor längerer Zeit.

K. J. Schopper (*Linz*).

Digitized by Google

Blum, Victor, Die intravesikale, blasige Erweiterung und der Prolaps des unteren Harnleiterendes. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1, S. 131.)

Das Krankheitsbild der Erweiterung und Vorstülpung des vesikalen Harnleitermundes wird an 13 Fällen z. T. in den Einzelheiten und den Folgen besprochen. Zur Feststellung des ursprünglich nur anatomisch bekannten Leidens ist die vitale, kystoskopische Beobachtung von höchstem Wert. Der geringste Grad der Krankheit ist bedingt durch ein abnorm lang submukös verlaufendes Ureterstück mit geringer Stenose der Oeffnung. In einem analogen Fall war die gleichseitige Niere tuberkulös. Perioden von Ureterverschluß mit Vortreibung des Ureterendes in blasiger Form (ähnlich der Portio vaginalis eines jungfräulichen Uterus), sowie mit Pulsation der Zyste, folgen solche trüber Harnentleerung und zurücksinkender blasigen Vorstülpung. Nach Entfernung der Niere bleibt die Erscheinung am Ureterende aus. Intermittierende Hydronephrosen können durch die Anomalie des vesikalen Harnleiterendes bedingt sein. — Im allgemeinen unterscheidet man genauer zwischen „blasiger Erweiterung" des Ureterendes, wo nach langem intraparietalen Verlauf des Harnleiters infolge Enge des distalen Meatus eine zystische Erweiterung innerhalb der Blase (durch Vorstülpung im Bereich des submukosen Ureterverlaufes) eintrat. Hier ist die vorgewölbte Partie von Blasenschleimhaut bekleidet. Handelt es sich um einen Prolaps, dann liegt eine Eversion der Ureterschleimhaut durch das Orificium ureteris, ein Ektropium vor, an das sich ein Vorfall der Ureterschleimhaut anschließen kann. Beide Geschehnisse, blasige Erweiterung und Ektropium können sich vereinigen und beim Weib zu einem Prolaps durch die Urethra nach außen führen. — Die blasige Erweiterung des Ureterendes kann angeboren oder erworben sein; bedingt ist sie durch ein Hindernis des Harnabflusses in die Blase. Epitheliale Verklebungen, Atresie einerseits, Blasenwandmuskel-Schwäche andrerseits kommen dysontogenetisch in Frage. Entzündliche, narbige Stenosen, Konkrementeinlagerungen, Tumoren verursachen die erworbene blasige Veränderung des Ureterendes. Doch ist zu bedenken, daß auch sekundär Uretersteine und Entzündungen zustandekommen können. Das Leiden kommt bei Mann und Weib gleich häufig vor; die linke Seite ist bevorzugt. Bei Prolaps des zystisch erweiterten Harnleiterendes finden sich oft die Zeichen chronischer Entzündung, Epithelverhornung, Leukoplakien und Epidermisierungen an der vorgefallenen Schleimhaut. (Zum Schluß folgt ein Abschnitt über Symptomatologie und Diagnostik, endlich über Therapie, sowie ein reichhaltiges Literatur-Verzeichnis.) *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Forni, Sul decorso della tuberculosi in un rene dopo l'asportazione del rene opposto. [Ueber den Verlauf der Tuberkulose einer Niere nach Entfernung der anderen.] (Archivio Italiano di chirurgia, Vol. 1, Fasc. 1, agosto 1919.)

Es wurden Experimente an je 24 Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführt, indem eine Niere direkt mit Tuberkelbazillen infiziert und die andere z. T. nach 15 Tagen entfernt, das Tier nach 30 Tagen getötet, z. T. nach 30 Tagen entfernt und die Tötung nach 60 Tagen vorgenommen wurde endlich in einer dritten Gruppe die Zahlen 30 und 90 betrugen, und immer je ein infiziertes Tier als Kontrolle gehalten wurde.

Die Ergebnisse lassen sich ganz kurz dahin zusammenfassen: Nach der Infektion wies die eine Niere unter den 48 Tieren in 30 Tuberkulose auf, in 15 dieser ließ sich der Tuberkelbazillus nachweisen. Die tuberkulösen Veränderungen bestanden teils in Tuberkeln oder mehr diffusem tuberkulösen Granulationsgewebe, teils in großen käsigen Kavernen. In anderen Fällen traten nur exsudativ-degenerative Entzündungsphänomene auf. Die Entfernung der gesunden Niere wurde stets gut vertragen. Die so behandelten Tiere zeigten weniger schwere und diffuse tuberkulöse Veränderungen sowie Neigung zu fibröser Umwandlung, während die Kontrolltiere stärkere Verkäsung, Kavernen-

Digitized by Google

bildung aufwiesen und die Neigung zu Abkapselungsprozessen vermissen ließen. Diese Besserung wird mit hypertrophischen Prozessen der zurückbleibenden Niere erklärt. Aehnlich soll auch die klinische Erfahrung zu bewerten sein, daß auch eine beginnende Tuberkulose einer Niere, wenn die andere stark affizierte exstirpiert wird, günstig beeinflußt wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Forni, Sulle modificazioni di un rene nella tuberculosi experimentale dell' altro rene. [Ueber Veränderungen einer Niere nach künstlicher Erzeugung von Tuberkulose in der anderen.] (Boll. delle sc. mediche, Bologna, 1919.)

Die Untersuchungen stützen sich auf 10 Fälle, in denen nach künstlicher Erzeugung von Tuberkulose in der linken Niere die selbst nicht tuberkulös affizierten rechten Nieren 1—3 Monate darauf in ihrem Verhalten verfolgt wurden. Es fanden sich starke Hyperämie besonders der Glomerulusschlingen, sodann Veränderungen der Endothelien und Epithelien der Glomeruli und Exsudate in den Kapselraum, sowie Degenerationen der Epithelien bes. der gewundenen Kanälchen mit Auftreten von Zylindern, ferner kleinzellige Infiltration und Blutungen. Tuberkelbazillen fanden sich nie. Die ganzen Veränderungen werden auf Mehrarbeit der erhaltenen Niere und dergl., in erster Linie aber auf zirkulierende Toxine bezogen, die sich infolge der verminderten funktionellen Kapazität des Nierenfilters im Blute stauen und nun durch die eine Niere ausgeschieden werden müssen. Die Affektion entspricht offenbar der sogen. tuberkulösen Nephritis der anderen Seite bei einseitiger Nierentuberkulose des Menschen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lepoutre, De la tuberculose urinaire chez l'homme agé. [Die Tuberkulose des Harnapparates im höheren Alter.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 53, S. 535.)

Nach dem 50. Lebensjahre ist die Tuberkulose des Harnapparates keine Seltenheit; sie ist etwas häufiger beim Manne als bei der Frau. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht Hypertrophie und Krebs der Prostata, sowie Blasensteine und Karzinom. *Ichok (Paris).*

Hoffmann, K., Ueber seltenere oder schwerer diagnostizierbare Formen von Hämaturie. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 34 u. 35, S. 1657.)

Ausführliche kasuistische Darstellung der verschiedenen, teils in der Niere, teils in den unteren Harnwegen gelegenen krankhaften Ursachen von Hämaturie. *K. J. Schopper (Linz).*

Casper, L., Nierenblutungen, ihre Diagnose, Prognose, ihre pathognomonische Bedeutung und Behandlung. (Med. Kl., 7, 1920.)

Bezüglich der pathognomonischen Bedeutung, ist ein großer Teil von Blutungen auf Nephritis zurückzuführen. Liegt kaum eine besondere Schwierigkeit vor, die Blutung bei der diffusen Glomerulonephritis als durch diese verursacht zu erkennen, so sind auch die durch Nieren-, Nierenbecken- und Uretersteine hervorgerufenen Blutungen meist leicht erkennbar. Auf Tumoren der Niere deuten oft unregelmäßig auftretende dabei profuse Blutungen, die oft ganz plötzlich aufhören, eine Stütze erhält die Diagnose durch gleichzeitig nachweisbare Vergrößerung der Niere und Kachexie. Gutartige Tumoren des Nierenbeckens und

Digitized by Google

Ureters, die zu Blutungen führen, Papillome, sind eine Seltenheit und schwer zu diagnostizieren. In das Gebiet der Raritäten gehört auch das Aneurysma der Nierenarterien, das Blutungen hervorruft, ebenso wie die sehr seltenen Fälle von Nierenblutungen, die auf eine Arteriosklerose der Nierenbeckengefäße zurückzuführen sind. Gelegentlich kommt es ferner bei Wandernieren, Hydronephrosen und Pyonephrosen zu Blutungen. Ihre Diagnose ist nicht schwierig. Bisher unaufgeklärt schließlich bleiben bis jetzt die Fälle starker einseitiger Nierenblutung aus scheinbar gesunder Niere. Es erscheint fraglich, ob die geringen anatomischen Befunde, die man in solchen Nieren angetroffen hat, die Grundlage für die Blutung abgeben konnten.

Höppli (Kiel).

Holländer, E., Die Ursachen der Steinbildung in den Nieren nach Wirbelsäulenverletzung. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 48).

Auf Grund von Operationserfahrungen sieht der Verf. die Lähmung von Nierenbecken und Ureter als Hauptursache für die Steinbildung infolge Wirbelsäulenverletzung an. *Stürzinger (Schierke i. H.).*

Morgenstern, Kurt, Harnsäurekonkremente im Nierenbecken bei alimentärer Intoxikation. (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 19, 1919, H. 3.)

Reichliche Mengen von Harnsäurekonkrementen findet sich besonders bei den schweren Formen alimentärer Intoxikation, die ohne Komplikationen zum Tode führen. In einzelnen Fällen wurden echte Harnsäureinfarkte festgestellt. Sie stammen her von den im Organismus zerfallenden Nucleinsubstanzen, sind also endogenen Ursprungs.

Oscar Rosenberg (Berlin).

Labbé, M. u. Dauphin, R., La signification clinique de l'azote colloidal urinaire. [Bedeutung des kolloidalen Harnstickstoffs.] (Annales de médecine, 1918, Nr. 4.)

Die Verdauung verwandelt die kolloidalen undialysierbaren Stickstoffverbindungen, die wir in den Nahrungsmitteln zu uns nehmen, in dialysierbare Kristalloide wie Purine, Harnstoff, Kreatinin, die wir im Harn wieder ausscheiden. Aber auch im Harn des gesunden Menschen gibt es neben den kristalloiden Stickstoffverbindungen immer einen kleinen Prozentsatz von kolloidalen, d. h. vom Organismus nicht genügend verarbeiteten Stickstoffverbindungen.

Die Autoren haben bei 5 gesunden und bei 41 an verschiedenen Krankheiten leidenden Patienten die Menge der kolloidalen Stickstoffverbindungen im Harn bestimmt mittelst der Methode von Salkowski und Kojo d. h. durch chemische Fällung. Sie kamen zu folgenden Schlüssen:

Die Zunahme des kolloidalen Stickstoffes im Harn ist ein sicheres Zeichen von Störungen in der Verdauung der stickstoffhaltigen Nahrung. Man beobachtet diese Zunahme bei Leberkrankheiten, wenn die Leberzelle schwer erkrankt oder in ihrer Arbeit gestört ist, darum findet man sie auch bei allen Krankheiten, die die Leber in Mitleidenschaft ziehen.

Man findet diese Zunahme auch bei Krebs. Es existiert aber kein Verhältnis zwischen der Größe und dem mehr oder weniger bösartigen Charakter der Geschwulst einerseits und der kolloidalen Stickstoffausscheidung andererseits. Der Sitz des Krebses ist für die kolloidale Stickstoffausscheidung viel wichtiger und zwar ist diese besonders groß bei Krebsen des Magendarmtraktus und der Leber, wo eben die Verdauung der ingerierten Stickstoffverbindungen am meisten leidet. Die Autoren glauben daher nicht an den Zerfall des Krebsgeschwüres als Ursache des vermehrten kolloidalen Stickstoffes im Urin, wie dies von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, und sprechen dieser Vermehrung eine spezifische diagnostische Bedeutung für Krebs ab. Der Prozent-

Digitized by Google

satz der kolloidalen Stickstoffverbindungen im Harn ist am größten beim Diabetes mit Acidose, d. h. eben in jenen Fällen, in denen die Verdauung der Nahrungsstickstoffverbindungen am meisten gestört ist. *Hedinger* (*Basel*).

Brugsch, Th. und Dresel, K., Renale hereditäre Glykosurie [sogenannter renaler Diabetes]. (Med. Kl., 39, 1919.)

Verff. berichten über familiäres Vorkommen von Glykosurie auf dem Boden einer ausgesprochenen Heredität. Die Beobachtungen decken sich weitgehend mit den von Salomon in der D. m. W. 1914 veröffentlichten. Das Wesen der Erscheinung beruht in einer Konstitutionsanomalie, einer abnormen Durchlässigkeit der Glomeruli für Zucker. Sie hat daher mit dem eigentlichen Diabetes nichts zu tun. Charakteristisch für die renale Glykosurie ist: niedriger Wert der Zuckerausscheidung, weitgehende Unabhängigkeit zwischen Nahrungsaufnahme und Zuckerausscheidung, normaler Blutzuckerwert, keine Steigerung des Blutzuckerwerts durch Kohlehydratzugabe, jahrelanges Bestehen ohne Aenderung des Befundes, ausgesprochene Heredofamiliarität. *Höppli* (*Kiel*).

Biberfeld, Johannes, Zur Kenntnis des Einflusses der Ernährung auf die Suprareninglykosurie. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 84, 1919, H. 6.)

Während, wie Straub nachgewiesen hat, die Kohlenoxydglykosurie nur bei fleischgefütterten Hunden gut und sicher hervorrufbar ist, fand Biberfeld, daß die Adrenalinglykosurie durch reine Fleischfütterung gehemmt wird. Dieses Ergebnis erschwert die von Starkenstein versuchte Deutung der CO-Glykosurie als Suprareninglykosurie, und mahnt dazu, nicht ohne weiteres experimentelle Glykosurien, bei denen Veränderungen der Nebennieren nachweislich sind, schematisch als Adrenalinglykosurien aufzufassen. — Ferner wird gezeigt, daß selbst ein möglichst hoch angenommener Gehalt der Nebenniere an Adrenalin nicht ausreicht, um Glykosurien, wie die Piqureglykosurie zu erklären. Es müßte denn angenommen werden, daß der glykosurische Reiz nicht nur die Ausschüttung, sondern auch die Produktion des Adrenalins fördert. Diese Annahme erscheint für die Piqure zwar möglich, da der durch die Verwundung gesetzte Reiz des Zentrums auch noch weiter anhalten kann; ganz unverständlich aber sei es, wie die nur wenige Minuten dauernde Einwirkung der Asphyxie (bzw. der CO-Vergiftung) auf das Zentrum eine solche stundenlang anhaltende Nachwirkung haben sollte. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Becher, E., Ueber Rest-N-Anhäufungen in der Muskulatur bei nephrektomierten Hunden und über gesteigerten Eiweißzerfall bei völliger Anurie. (Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie, Bd. 20, H. 2.)

In der Muskulatur befindet sich normalerweise viel mehr nicht koagulabler Stickstoff als im Blut. Nach der Nephrektomie steigt der Rest-N im Blut etwas stärker an als in der Muskulatur. Das gesamte Muskelgewebe des ganzen Körpers speichert dabei aber erheblich mehr Rest-N auf als die Gesamtblutmenge. Die im Blut und in den Muskeln bei völliger Anurie sich ansammelnden Mengen von nicht koagulablem Stickstoff sind ebenso groß und meistens sogar größer als die in derselben Zeit vom nicht nephrektomierten Tier im Hungerzustande ausgeschiedenen. Das deutet auf einen nach der Nephrektomie stattfindenden vermehrten Eiweißzerfall hin. *Emmerich* (*Kiel*).

Pick, E. P. und Schütz, Julius, Ueber Störungen des Wärmehaushalts nach Nierenexstirpation. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 10, 1920, H. 5/6.)

Im Verlaufe der urämischen Intoxikation findet eine stetige Abnahme der Körpertemperatur statt. Urämische Tiere verhalten sich bei fortschreitender Intoxikation wie Poikilotherme, indem sie ihr Temperaturregulierungsvermögen gegen Abkühlung zum größten Teile

Digitized by Google

verloren haben. Diese Störung des Wärmehaushalts ist vorwiegend zentral bedingt und beruht auf einer Unterempfindlichkeit („Narkose") des Wärmezentrums. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Oppenheim, F., Ueber die Verletzungen der menschlichen Niere und die histologischen Vorgänge bei deren Heilung. (Bruns Beitr., Bd. 116, S. 471.)

Zur vollwertigen Wiederherstellung, zur Restitution des Nierenepithels kommt es nur dann, „wenn es sich um den Ersatz der Bausteine handelt und der Bauplan selbst noch ungestört ist". In diesem Fall können aber selbst sehr weite Strecken mit einem neuen Epithel versehen werden. Ganz anders liegen die Dinge, wenn die Nekrose außer dem Parenchym auch dessen bindegewebige Unterlage ergriffen hatte oder wenn es sich um die Aussprossung des Epithels in eine in narbiger Ausfüllung begriffene Wundhöhle handelt. Dann kommen nur ungeordnete Anläufe und funktionell wertlose Epithelröhren und -sprossen zustande. *Th. Naegeli (Bonn).*

Kümmel, Die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Nephritis im Krieg und Frieden. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 11 und 12.)

In einer Anzahl der verschiedenartigsten Nierenentzündungen hat Verf. durch Operation Besserung, z. T. auch Heilung des Leidens hervorbringen können. Als Operationen kommen in Betracht die Dekapsulation, die Nephrotomie und schließlich die Nephrektomie. Vor allem bei den akuten Nierenentzündungen hält Verf. das operative Eingreifen für unbedingt erforderlich. Der Erfolg ist nach den Anschauungen des Verf. so zu erklären: durch die eng anliegende Kapsel ist eine Ausdehnung der entzündlich geschwollenen Niere unmöglich gemacht, dadurch entsteht in dem Organ eine Spannung, die nachteilige Folgen auf die Gefäße hat und dadurch die Urinsekretion behindert. Die Dekapsulation führt bei Anurischen in diesen Fällen zum Wiederauftreten der Harnsekretion. Bei Nieren, die Eiterherde enthalten, hat Verf. die Nephrotomie oder auch die Nephrektomie ausgeführt, doch besteht bei der letzten Operation die Gefahr, daß die andere Niere auch bereits geschädigt, die gesamte Funktion nicht aufnehmen kann. Bei chronischen Nephritiden, die Verf. rein klinisch in die Nephritis dolorosa und die Brightsche Form einteilt, hat Verf. auch operiert, doch sind hier die Resultate nicht so günstig wie bei der akuten. *Schmidtmann (Berlin).*

Sparmann, R. u. Amreich, J., Beitrag zur Kenntnis über die Wirksamkeit und den Wert der Decapsulatio renis bei der akuten Kriegsnephritis mit eklamptischer Urämie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 5.)

Die auffallend guten Resultate, die die Decapsulatio bei schweren akuten Urämien zu verzeichnen hatte, werden durch die infolge dieser Operation zu erzielenden Druckentlastung der Niere zurückgeführt. *Huebschmann (Leipzig).*

Bergeret, Le phlegmone périnéphrétique primitif. [Sog. primäre perinephrische Phlegmone.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 56, S. 563.)

Die sogen. primäre perinephrische Phlegmone ist in der Tat immer sekundärer Natur; sie verdankt ihre Entstehung einer lokalisierten, meistens sehr leichten Infektion. Angina, Gastroenteritis, Furunkulose, Panaritium und Karbunkel sind die häufigsten Ursachen. Die Verschleppung geschieht auf dem Blutwege; zuerst wird die Niere befallen und dann erst sekundär die Capsula adiposa. *Ichok (Paris.*

Digitized by Google

Jacobi, W., Ueber Albuminurie im Felde. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 10, H. 3/4.)

Bei einem im Schützengraben befindlichen Bataillon, das auffallend viele Erkrankungen an Nephritis zeigte, wurde die gesamte Mannschaft durch längere Zeit einer Prüfung des Harnes auf Eiweiß unterzogen, wobei 23½ % Albuminuriker (unter diesen 30 % intermittierende Albuminuriker) gefunden wurden. Die Disposition zur Albuminurie nahm mit zunehmenden Alter zu. Aetiologisch scheinen abnorme vasomotorische Verhältnisse besonders in Betracht zu kommen, worauf gewisse bei den Albuminurikern häufig wiederkehrende Klagen (kalte Füße, häufiger Urindrang, Hyperhydrosis pedum) bezogen werden. Bei einem mit den Leuten des Bataillons vorgenommenen Lordoseversuch zeigte sich, daß die Disposition zur Albuminurie überhaupt mit der Disposition zur lordotischen Albuminurie Hand in Hand geht.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Schemensky, W., Analbuminurische Nephritis. (Med. Kl., 9, 1920.)

Zusammenstellung und kurze kritische Beleuchtung der über diesen Gegenstand in der Literatur niedergelegten Befunde.

Aus den angeführten Arbeiten geht das Vorkommen wirklicher analbuminurischer Nephritiden sicher hervor, die zum Teil bewiesen wurden aus den Sektionsbefunden, oder bei denen allein das Urinsediment Anhaltspunkte für eine Nierenerkrankung gab. *Höppli (Kiel).*

Bock, G. und **Mayer, E.**, Ein Fall von genuiner Nephrose mit Pneumokokkenperitonitis als Ausgang. (Med. Kl., 4, 1920.)

Wie Volhard berichtet sind die von ihm beobachteten Fälle von genuiner Nephrose, soweit sie tödlich verliefen, sämtlich einer Pneumokokkenperitonitis erlegen.

Verff. hatten Gelegenheit bei einer 43jährigen Frau die gleiche Beobachtung zu machen. Die Ursache der Krankheit blieb dunkel, Lues, Tuberkulose und Diphtherie waren auszuschließen. Klinisch zeigte die Patientin hochgradige Oedeme, zeitweilig geringe Temperatursteigerungen, keine Herzhypertrophie, keine Erhöhung des Blutdrucks, im Urin sehr reichlich Albumen, im Sediment massenhaft Zylinder, Leukozyten. Die Sektion ergab ein kleines Herz, an den Nieren das typische Bild der parenchymatösen Degeneration, die Epithelien der Tubuli contorti und der dicken Schenkel der Henleschen Schleifen waren zum Teil vergrößert, kernlos, in ihren peripheren Teilen verfettet. Keine Veränderung an den Glomeruli und Arteriolen. Weiterhin fanden sich noch im Interstitium des Rindengebietes vielfach kleine hyperämische Bezirke mit Rundzelleninfiltration. Als besonderen Befund förderte die Sektion eine frische eitrige Peritonitis zu Tage, die sich dem klinischen Nachweis entzogen hatte. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Pneumokokken. Die Ursache der Peritonitis ließ sich nicht feststellen. Daß die Nephrose eine Folge der Peritonitis sein könnte, kommt nicht in Frage, da sie schon mindestens zwei Monate vor der letzteren bestand. *Höppli (Kiel).*

Fahr, Ueber Nephrosklerose. Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 2.)

In der vorliegenden Arbeit verteidigt Fahr noch einmal auf Grund der Untersuchung eines umfangreichen Materiales seinen Standpunkt in der Frage der Nierensklerose. Er unterscheidet heute viel

Digitized by Google

schärfer wie seither zwei Formen, eine benigne (einfache) und eine maligne (spezifische) Nierensklerose. Beide Formen sind wieder zu trennen in ein Stadium der Kompensation und Dekompensation. Während Jores, Aschoff und Loehlein der Auffassung sind, daß es sich bei der gutartigen und bösartigen Sklerose stets um zwei Stadien eines und desselben an sich einheitlichen Krankheitsbildes handelt, nämlich einer rein arteriosklerotischen Ernährungsstörung, wobei sich Unterschiede nur durch die Ausdehnung des Prozesses (nach Jores-Paffrath herdweise gegenüber der diffusen Veränderung, nach Aschoff, Loehlein und Herxheimer, diffuse Erkrankung zunächst der Arteriolen, später auch der Glomeruli) ergeben, ist Fahr der Anschauung, daß hierdurch das Krankheitsbild der malignen Nierensklerose anatomisch und klinisch nicht zu erklären ist, daß vielmehr neben der Ernährungsstörung noch irgend ein toxisches Moment mit im Spiele sein muß. Auf Grund eingehender histologischer Untersuchung wird dies näher ausgeführt. Als wichtigster Beweis für seine Anschauung dienen ihm folgende Punkte. Bei der benignen Sklerose überwiegen durchaus die alten Leute, bei der malignen das mittlere Lebensalter, es kann sich bei der ersteren also nicht im Sinne von Aschoff, Loehlein und Herxheimer um ein beginnendes, bei der letzteren um ein vorgeschritteneres Stadium derselben Affektion handeln. Mikroskopisch findet man bei der malignen Sklerose ausgedehnte Wandnekrose der Arteriolen, Endarteriitis productiva, Kernvermehrung und Proliferation der Glomeruli und interstitielle entzündliche Prozesse, Veränderungen, die nur als echt entzündliche gedeutet werden können. Das Hinzutreten einer diffusen Glomerulonephritis zu einer arteriosklerotischen Niere gibt andere Bilder. Von bekannten Giften, die maligne Sklerose machen, sind das Blei und das Luesgift in erster Linie zu nennen. Die Dekompensation ist nach dem Verf. nicht an das Auftreten einer bestimmten histologischen Veränderung gebunden, sondern an den Eintritt einer Schlackenstauung, die sich in verschiedenen histologischen Veränderungen in der Niere dokumentiert. Dei beiden Formen unterscheiden sich dadurch, daß bei der malignen Sklerose ein toxisches Moment von vorneherein wirksam ist, während es bei der dekompensierten einfachen Sklerose endogen sekundär entsteht. Fahr vergleicht die beiden verschiedenen Sklerosen mit den Unterschieden zwischen der einfachen (arteriosklerotischen) und spezifischen luischen Aorteninsuffizienz und spricht die Hoffnung aus, daß wie letzterer Begriff sich trotz aller Gegnerschaft schließlich siegreich durchgerungen hat, es ebenso mit seiner malignen Nierensklerose gehen wird.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Arteriosklerose und Blutdrucksteigerung bzw. Herzhypertrophie wendet sich Fahr gegen die neuerdings von Loehlein verteidigte Auffassung, daß die Blutdrucksteigerung der Nierensklerose vorausgehen soll. Hauptsächlich spricht ihm dagegen, daß eine allgemeine Arteriosklerose bei den Fällen von Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung häufig nicht besteht.

Bezüglich der Nomenklatur ist Fahr der Ansicht, daß die von ihm geprägten Begriffe: Nephritis, Nephrose und Sklerose prägnanter und einfacher sind wie die Aschoffschen Bezeichnungen: Nephrodysplasie, -dystrophie, -dyshaemie und -phlogose, und hält auch an den Ausdrücken benigne und maligne Sklerose so lange fest, als nicht bessere dafür geprägt worden sind. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Digitized by Google

Löhlein, Bemerkung zu Th. Fahrs Mitteilung „Ueber herdförmige Glomerulonephritis". [Dieses Archiv, Bd. 225, H. 1.] (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, Heft 2.)

L. ist nicht für die Bezeichnung der von Fahr geschilderten Fälle als herdförmige Glomerulonephritis, sondern hält an dem früher vom ihm geprägten Namen „Herdnephritis" fest, da die Embolien keineswegs immer die Glomeruluskapillaren betreffen, sondern je nach ihrem Kaliber auch Vasa efferentia und noch größere Gefäße verlegen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Frey, Das Gesetz der Sekretion der Nierenepithelien. [Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. XIV.] (Pflügers Arch., Bd. 177.)

F. hat hier zunächst die Ergebnisse zahlreicher früherer Arbeiten zusammengefaßt, in denen er bezüglich der Nierensekretion zu einem zwischen der Filtrations- und Sekretionstheorie vermittelnden Standpunkt gekommen war. Er nimmt an, daß im Glomerulus eine Flüssigkeit abfiltriert wird, die er den „provisorischen Harn" nennt und die mit dem Blut gleiche Konzentration haben soll. Außer dieser Filtration soll aber auch an den Kanälchen-Epithelien eine Sekretion stattfinden (Harnstoff, Harnsäure, Jodid, Sulfat, Phosphat), Kochsalz wird angeblich nur durch Filtration ausgeschieden und erfährt in den Tubulis durch Rückresorption des Wassers eine Konzentration; es kann in den Tubulis ein Flüssigkeitsstrom in zweifacher Richtung gehen (Sekretion und Resorption; „die Nierenzelle verfügt über die Fähigkeit, die körperfremden Stoffe in molekularem Verhältnis gegen Kochsalz auszutauschen"). Auch Wasser kann in den Kanälchen noch ausgeschieden, zu dem „provisorischen Harn" hinzusezerniert werden (Wasserdiurese). Von diesen Voraussetzungen ausgehend versucht F. ein rechnerisch ausdrückbares Gesetz über die Sekretion der Nierenepithelien aufzustellen. Den Einzelheiten bei der mathematischen Entwicklung dieses Gesetzes zu folgen ist für jemand, der mit Integral- und Differentialrechnung nicht Bescheid weiß, schwer möglich.

Um das gewonnene Gesetz vor Anfechtungen sicher zu stellen, müßte natürlich zuerst die Richtigkeit bei den der Beweisführung zugrunde liegenden Voraussetzungen allgemeine Anerkennung gefunden haben, was bis jetzt ja keineswegs der Fall ist.

Es ist deshalb sehr zu wünschen, daß die interessanten und originellen Feststellungen F's. Nachprüfung von anderer Seite erfahren, um festzustellen, wieviel von diesen Ergebnissen eingehender Versuche und Studien gesicherter Besitz der Nierenphysiologie werden kann.

Fahr (Hamburg).

Stracke, E., Mikroskopische Beobachtungen an der Niere des mit Sublimat vergifteten lebenden Kaninchens. Ein Beitrag zur Theorie der Quecksilbervergiftung. (Inaug.-Diss., Breslau, 1920.)

Im Gegensatz zu Schlager, der bei Sublimatvergiftung in erster Linie eine Schädigung der Tubulusepithelien und erst sekundär eine Gefäßschädigung annimmt, vertreten Ricker und seine Mitarbeiter die Auffassung, daß die durch Quecksilber hervorgebrachten Veränderungen des Darmes, der Lunge und der Niere durch von dem Gifte bewirkte Störung der Blutzirkulation dieser Organe hervor-

Digitized by Google

gebracht werden. Ricker und Hesse zeigten durch ihre Versuche, daß das eingeatmete Quecksilber in den Lungen der Versuchstiere eine prästatische Erweiterung der Strombahn und zunehmende Verlangsamung des Blutstromes mit Ausgang in Stase bewirkt. Speziell hat Weiler im Anschluß an die experimentellen Untersuchungen von Natus über die Stase die vom Quecksilber bewirkte Kreislaufstörung auf der Höhe ihrer Ausbildung als Stase bezeichnet.

Verf. beobachtete die operativ freigelegte, mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung berieselte Kaninchenniere mittels des Zeißschen binocularen Mikroskops. Bei der Betrachtung der normalen Niere sieht man in der ganzen Oberfläche ein einheitliches Kapillarnetz, in dem Bezirke engerer und weiterer Kapillaren abwechseln. Bei kurzem Ueberrieseln der Niere mit einer 1‰igen Suprareninlösung und ebenso, wenn man das in leichter Urethannarkose befindliche Tier plötzlich Aether einatmen läßt, tritt ein völliges Abblassen der Nierenoberfläche durch Verschluß der Kapillaren ein. Die mittelschweren Kaninchen wurden in der Mehrzahl mit 0,01 g Sublimatkochsalz subkutan vergiftet. Nach 15 Minuten zeigte sich als Anfangswirkung, daß die weiten Kapillaren an Weite zunahmen und ihre Strömung sich verlangsamt, an dieser Erweiterung nahmen bald auch die vorher engen Kapillaren Teil. Schon zu diesem Zeitpunkt ist ein Verschluß sämtlicher Kapillaren durch Aetherdarreichung nicht mehr zu erzielen. Bei der Früh- und noch mehr bei der Spätwirkung ist die Erweiterung der Kapillaren noch stärker, es herrscht eine Stase des Inhaltes, die Zahl der auf Suprarenin und Aether reagierenden Kapillaren nimmt immer mehr ab. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, daß die auf die Quecksilbereinfuhr ins Blut zurückgehende Erweiterung der Nierenstrombahn auf Lähmung der Konstriktoren und bei ihrem hohen Grad auf Reizung der länger erregbar bleibenden, schließlich ebenfalls der Lähmung verfallenden Dilatatoren des Gefäßnervensystems der Niere beruht. Nach Natus und Ricker beruht die Stase in erweiterter Strombahn auf einer völligen Ausschaltung jeglichen nervösen Einflusses auf die Strombahn durch genügend starke Reizung. — Im Verlauf der Stromverlangsamung in den Kapillaren traten rote Blutkörperchen aus den Glomeruli in den Kapselraum aus. Beim Zerfall der Erythozyten imbibiert sich das Epithel der gewundenen Harnkanälchen mit Blutfarbstoff. Die im Laufe der Beobachtung auftretende Weißfärbung einiger Konvolute beruhte, wie durch die histologischen Reaktionen bestätigt wurde, auf Verkalkung. Die von anderen Autoren bereits früher beobachtete besondere Empfindlichkeit des Epithels der geraden Abschnitte der Hauptstücke gegen die Wirkung der Kreislaufstörung konnte Verf. auch bei seinen Versuchen bestätigen. Verf. glaubt durch seine Versuchsergebnisse bewiesen zu haben, daß die Epithelveränderungen der Niere bei Quecksilbervergiftung auf die durch das Gift bewirkten Kreislaufstörungen zurückzuführen sind. *Höppli* (*Kiel*).

Oberndorfer, Ueber die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 36, S. 1017.)

Im Frühjahr 1919 hatte Oberndorfer Gelegenheit, innerhalb ganz kurzer Zeit 8 Fälle von Encephalitis lethargica zu obduzieren. Klinisch hatte bei diesen Fällen der eigentümliche Schlafzustand im

Digitized by Google

Vordergrund des Bildes gestanden; eine Grippe war der Mehrzahl der Fälle nicht vorausgegangen; die Infektiosität erwies sich als sehr gering. Bei der Sektion fanden sich, abgesehen von terminaler hypostatischer Pneumonie oder trüben Schwellungen der parenchymatösen Organe oder teilweise multiplen Blutungen der äußeren Haut und der serösen Häute, lediglich am Gehirn Veränderungen, nämlich ein leichtes Oedem der weichen Häute und vereinzelte flohstichartige Blutungen in der grauen Substanz. Mikroskopisch waren ferner noch, speziell an den subependymären Stellen, perivaskuläre Rundzelleninfiltrate vorhanden, oft in Kombination mit Ringblutungen, zuweilen auch mit Infiltration und Auffaserung der Gefäßwände einhergehend, weiterhin nesterförmige Zellinfiltrate, von den Gefäßinfiltraten getrennt, hauptsächlich aus protoplasmareichen gewucherten Gliazellen und einem dichten Gliagerüst bestehend; in einem der Fälle fand sich noch eine stärkste Rundzelleninfiltration der weichen Häute, besonders des Rückenmarks. Im Gegensatz zu v. Economo, der ja 1917 das Krankheitsbild zuerst beschrieb, sah O. nur spärliche Ganglienzellveränderungen; typische Bilder von Neuronophagie fehlten. Im wesentlichen deckt sich sonst aber der Befund O.s mit dem Economos.

Bei der Encephalitis lethargica handelt es sich demnach um eine primäre Schädigung der Gefäße und des Parenchyms. Wie bei anderen Krankheiten (Kampfgasvergiftung, Fleckfieber, Ruhr, Malaria) kommt es hier einerseits zu einer Auswanderung aus dem Blut bzw. einem Mobilwerden von Gefäßwandzellen, andrerseits tritt als Folge der Parenchymschädigung eine reaktive Wucherung der Glia ein, die schließlich zu Glianarbenbildung führen kann.

Nach allem was über die Encephalitis lethargica bisher bekannt geworden ist, scheint es sich tatsächlich um eine eigenartige neuauftretende Erkrankung zu handeln, die in einem gewissen, aber noch ungeklärten Zusammenhang mit der Grippe stehen kann. Auffallend ist, daß alle bisherigen Erkrankungsfälle lediglich im Vorfrühling beobachtet wurden, und daß die Epidemie auf kurze Zeit beschränkt war. Aetiologisch ist die Krankheit noch unklar, denn der durch v. Wiesner angeschuldigte Streptococcus pleomorphus kann nach O. nicht der spezifische Erreger sein. *Kirch (Würzburg).*

v. Economo, C., Ein Fall von chronischer schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. [Bemerkungen zur Frage Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 46, S. 1311.)

Verf. berichtet zunächst über einen eigenartigen Fall von chronischer Encephalitis lethargica. Es handelt sich um einen 45jährigen Patienten, der klinisch vor fast 2 Jahren akut erkrankte, dann eine weitgehende Besserung zeigte, um später in ein chronisches Siechtum überzugehen, in welchem Zeiten der Ruhe mit Monaten athetotisch-choreatischer Unruhe bis zum schließlichen tödlichen Ausgang wechselten. Die Obduktion ergab keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen am Zentralnervensystem, dagegen fanden sich mikroskopisch deutliche Zeichen einer älteren und frischeren Polioencephalitis.

Im Anschluß daran ventiliert Verf. die Frage, ob die Encephalitis lethargica, wie vielfach angenommen wurde, in einem bestimmten

Digitized by Google

Zusammenhang mit der Grippe stehe. Dabei gelangt er zu folgenden Feststellungen: Die Encephalitis lethargica ist eine sporadisch immer wieder vorkommende Erkrankung, die auch in kleineren oder größeren Epidemien zeitweise auftreten kann. Diese Epidemien der Encephalitis lethargica können nur für sich allein auch ohne bestehende oder vorhergegangene Grippeepidemie auftreten (1916/17). Auch in jenen Fällen, wo die Encephalitis lethargica gleichzeitig mit der Grippeepidemie auftritt, ist sie in keinem ursächlich erklärbaren Verhältnis von Intensität oder Extensität derselben, sondern sie bildet unabhängig davon kleine separate Epidemien für sich. Epidemiologisch nimmt also die Encephalitis lethargica eine eigene Stellung ein. Klinisch hat sie im Einzelfalle keine Aehnlichkeit mit der Grippe, sondern sie bildet ein für sie ganz eigenartiges Bild und weist auch in ihrem Verlaufe keine Symptome von Grippe auf. Sie kann sogar zu einem chronischen Leiden des Zentralnervensystems werden. Pathologisch-anatomisch bietet sie vollends das eigenartige Bild einer Polioencephalitis acuta superior non suppurativa und unterscheidet sich dadurch deutlich von jenen Fällen, wo im Verlaufe einer wahren Grippe Hirnsymptome sich als eine Zutat entwickeln, die dann ein anderes anatomisches Bild aufweisen.

Alle diese Gründe sprechen seines Erachtens gegen die einfache Identität der wahrscheinlich durch den Streptococcus pleomorphus hervorgerufenen Encephalitis lethargica mit der Grippe. Andrerseits hat aber die Vermutung, daß manchmal ein Zusammenhang zwischen einer Epidemie von Encephalitis lethargica und einer Grippeepidemie existieren mag, eine gewisse Berechtigung. Um hier Klarheit zu schaffen, müßte erst einmal der Grippeerreger einwandfrei festgestellt sein. *Kirch (Würzburg).*

Stern, Die Pathologie der sog. „Enzephalitis lethargica". (Arch. f. Psych., Bd. 61, 1920, H. 3, S. 621.)

Verf. hat 4 einschlägige Fälle genau untersucht. Er fand eine über weite Hirnbezirke sich erstreckende, aber doch herdförmig verstärkte interadventitielle oder periadventitielle Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen und Polyblasten. Daneben akute Schwellung und Zerfall der Ganglienzellen, leichtere Alterationserscheinungen der Neurofibrillen und herdartig etwas stärkere Zerfallserscheinungen der Markscheiden, ferner starke proliferative Veränderungen der zelligen Glia, in späteren Stadien auch der fibrillären Glia und Wucherung der Gefäßwandzellen. Echte Neubildung von Gefäßen kam ebenfalls vor. Die Meningen waren stets in diffuser Ausbreitung beteiligt. Im Gehirn selbst waren die grauen Teile, namentlich der Thalamus opticus, sowie das Höhlengrau vom III. bis IV. Ventrikel, besonders betroffen. Die Entzündungsbezirke neigten nicht zur Erweichung, die Exsudate bildeten sich ohne Folgeerscheinungen zurück oder hinterließen meist kleinere sklerotische Herde mit reparatorischer Wucherung der fibrillären Glia und Markscheidenausfällen, eventuell auch leichtere diffuse Gliosen.

Verf. hält eine primäre Schädigung des Blutgefäßapparates für wahrscheinlich, so würde sich am besten die Bevorzugung des Höhlengraus und der großen Ganglien erklären lassen. *Schütte (Langenhagen).*

Digitized by Google

Loewenthal, Bakteriologischer Befund bei Encephalitis lethargica. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 11.)

In einem Fall von Encephalitis lethargica konnten in der Milz Influenzabazillen nachgewiesen werden. *Schmidtmann (Berlin).*

Loewe, Leo und **Strauss, Israel,** The diagnosis of epidemic encephalitis. [Diagnose der epidemischen Encephalitis.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 20.)

Loewe und Strauß hatten bei epidemischer Encephalitis als mutmaßlichen Erreger ein filtrierbares Virus gefunden. Wird bei Patienten der Nasenrachenraum mit einem Wattebausch ausgewischt und der so erhaltene Schleim in Kochsalzlösung gebracht, so gelingt es, mit Berkefeldfiltrat aus dieser Lösung, bei intrakranieller Verimpfung von ca. 1 ccm bei Kaninchen ein typisches Krankheitsbild hervorzurufen. Die Tiere sterben nach 1—15 Tagen, es findet sich Meningitis, perivasculäre und adventitielle Infiltrate, vorwiegend mit mononukleären Zellen und Rundzellen. Die Diagnose auf epidemische Encephalitis konnte auf diese Weise in 78% der Fälle gestellt werden. In 11 von 17 Fällen wurde aus dem Nasopharynx auf Ascites-Nierenagar der Erreger gezüchtet. Verimpfung der Zerebrospinalflüssigkeit von Patienten gab in 75% positive Resultate, der Tod trat bei den Versuchstieren nach 4—8 Tagen ein. Kulturen des Erregers aus der Zerebrospinalflüssigkeit gelangen in der Hälfte der Fälle. Kontrollimpfungen ergaben stets negative Resultate. Das Tierexperiment ist in manchen unklaren Fällen auch differentialdiagnostisch wichtig.

W. Fischer (Göttingen).

Schultze, Friedr., Ueber multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 65, H. 1/2, S. 1—25.)

Das hier Interessierende der in 5 kleine Aufsätze zerfallenden Arbeit ist das folgende: Zunächst erwähnt Verf. im Anschluß an eine Arbeit von W. Riese: Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers, Arch. f. Psych., Bd. 60, die früher von ihm beschriebenen sklerotischen Herde im Rückenmark von Paralytikern mit Markscheidenausfall und erhaltenen Achsenzylindern wie bei der multiplen Sklerose. Verf. stimmt mit Riese überein, daß, wie die Gehirnveränderungen bei Paralyse, auch die Herde im Rückenmark durch Einwirkung der Spirochaeta pallida erzeugt worden sind. Im 2. Aufsatz wendet sich Verf. gegen die Auffassung, daß alle möglichen Infektionskrankheiten bekannter Art eine echte multiple Sklerose hervorrufen können, oder daß, wie Oppenheim will, eine Vergiftung mit metallischen Giften den Grund zur Entstehung der multiplen Sklerose legen soll. Dieses stimmt mit seinen Erfahrungen nicht zusammen; auch hat er die Steinersche Ansicht, wonach vielfach Angehörige von Berufsschichten, welche auf dem freien Lande leben, an multipler Sklerose erkranken (Uebertragen der Krankheitserreger — Spirochaeten? — durch Zecken oder Insekten), bei seinem Material nicht bestätigt gefunden.

Unter dem Titel „multiple, kleinherdige, fortschreitende Encephalitis mit sehr geringer Gefäßbeteiligung (akute multiple Sklerose?)“ gibt Verf. die Krankengeschichte und den makro- und mikroskopischen Befund bei der Sektion eines 43jährigen Mannes, welcher neben vorübergehenden Lähmungserscheinungen und Paresen an beiden Armen

Digitized by Google

an langsam auftretenden Sprachstörungen aphasisch-dysarthritischer Art erkrankt war, und bei dem bei intaktem Rückenmark in der Hirnrinde, sowie in der weißen Substanz vielfach Degenerationsbezirke mit Körnchenzellen und Markscheidenzerfall vorgefunden wurden. An den Gefäßen fand sich in den Bezirken nur hie und da eine leichte Infiltration mit kleinen Rundzellen. Verf. kommt zur Annahme einer örtlichen, direkten, schweren fortschreitenden Schädigung der Hirnsubstanz, vielleicht durch den noch fraglichen Erreger der multiplen Sklerose. Mit der Encephalitis letharciga hat der Fall keine Beziehung.

Schmincke (München)

Brunner, H., Ueber die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2.)

Ein sporadischer Fall von epidemischer Genickstarre betraf einen Patienten mit Infantilismus (Hyperplasie der Lymphdrüsen, Hypoplasie der Aorta, des Herzens und des Genitale), was dafür sprechen soll, daß nicht nur der infantile Organismus als solcher, sondern auch der abnorm persistierende infantile Organismus eher einer Infektion mit dem Meningococcus unterliegt, als der normale Organismus des Erwachsenen. Als Eintrittspforte war die Rachentonsille anzusehen. *Helly (St. Gallen).*

Meyerhof, K., Meningitis typhosa oder Meningotyphus? (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 6.)

Verf beschreibt 2 Fälle meningitischer Erscheinungen, bei denen sich die Typhusbazillen im Lumbalpunktat, nicht aber im Blut nachweisen ließen. Er faßt sie daher als Meningotyphus auf. Der zweite Fall von schwerster toxischer Typhusinfektion, welcher ad exitum kam, zeigte außer der Meningitis keinen Organbefund, vor allem auch nicht im Darm. Außerdem weist die Arbeit auf die Wichtigkeit mehrtägiger Bebrütung typhusverdächtiger Flüssigkeiten in Galle hin. *Stürzinger (Schierke i. H.).*

Spielmeyer, W., Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 26).

Eine akute strauchige Gliazellproliferation in der Kleinhirnrinde, die Spielmeyer zunächst beim Typhus abdominalis regelmäßig fand, wurde von ihm inzwischen auch bei Paratyphus, Fleckfieber, progressiver Paralyse, genuiner und symptomatischer Epilepsie nachgewiesen. Die gleichen Gliastrauchbildungen kommen ferner bei manchen Formen von Malaria vor, wie Spielmeyer aus Präparaten Dürcks entnimmt. Die Bilder der histopathologischen Veränderungen speziell nach Status epilepticus beweisen, daß der elektive Ausfall der Purkinjeschen Zelle oder auch ihrer Fortsätze die charakteristische Richtung und Anordnung der Gliazellstreifen bestimmt. Es kommen aber, namentlich beim Typhus und beim Fleckfieber, auch vielfach komplizierte Bilder vor, die sich nicht einfach mit den Strukturen und Anordnungen der nervösen Elemente decken; vielleicht wirken hierbei Gefäßbeziehungen irgendwie mit. Offenbar stellen die Molekularzone des Kleinhirns bzw. die Purkinjeschen Zellen einen äußerst empfindlichen Apparat dar, der auf die allerverschiedensten Schädlichkeiten reagiert. Es scheint, daß auch das Ammonshorn ein sehr empfindlicher Hirnteil ist, welcher auf die akuten Schübe einer chronischen Erkrankung mit Zellausfall und Gliawucherung reagiert, ähnlich wie die Kleinhirnrinde; so könnte das eigentümliche anatomische Symptom der genuinen Epilepsie, die Ammonshornsklerose, verständlich werden.

Kirch (Würzburg).

Müller, Heinrich August, Ueber einen Eall von Encephalomyelomeningitis typhosa. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 66, H. 3/4, S. 168—197).

Digitized by Google

Hämorrhagischer Typhus bei einem 48jährigen Mann, der klinisch Kopfschmerzen, Doppelsehen, Abduzens-, Facialis-, Zungen- und Gaumenmuskellähmung, Blasenstörungen, Parese beider Beine aufgewiesen hatte. Einmal wurden im Lumbalpunktat Typhusbazillen nachgewiesen. Bei der Sektion fanden sich leichte Trübungen der Hirn- und Rückenmarkshäute und Blutungen in der weichen Rückenmarkshaut im Gebiet des Lendenmarks. Mikroskopisch waren perivaskuläre Infiltrate und vereinzelte kleine Erweichungsherde im verlängerten Mark, in der Brücke und den Hirnschenkeln vorhanden. In den weichen Hirnhäuten Leukozytenvermehrung. Derselbe Befund in den weichen Häuten des Rückenmarks; in der Markmasse desselben ebenfalls perivaskuläre Infiltrate und Degenerationsvorgänge — Quellung und Zerfall vieler Markscheiden und Achsenzylinder — besonders in den Seitensträngen; im Lendenmark auch Blutungen neben Degeneration. In der Arbeit ist die Literatur über die pathologisch-anatomischen Befunde im Zentralnervensystem bei Typhus abdominalis ausführlich berücksichtigt.

Schmincke (*München*).

Jakob, Ueber die Endarteriitis der kleineren Hirnrindengefäße. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 54, 1920, S. 38.)

Verf. berichtet über 13 Fälle, deren klinisches Bild sehr wechselte, so daß sie meist als Paralyse diagnostiziert wurden. In 6 Fällen war der Befund im Gehirn völlig klar und eindeutig, so daß an der Richtigkeit des von Alzheimer und Nissl aufgestellten Krankheitsprozesses der Endarteriitis syphilitica nicht zu zweifeln ist. Den von Nissl eingehend beschriebenen anatomischen Veränderungen ist noch hinzuzufügen, daß der Prozeß gelegentlich auch auf das Kleinhirn übergreift und daß er häufig zu Verödungsherden führt. Während die Veränderungen an den Gefäßen mit den Ganglienzelldegenerationen und protoplasmatischen Gliawucherungen als spezifische Veränderungen aufzufassen sind, können die herdförmigen Veränderungen in der Rinde nicht als spezifisch angesehen werden, sie kommen ebenso bei Hirnarteriosklerose vor. Die Endarteriitis syphilitica der kleineren Hirngefäße rechnet zur nicht entzündlichen Form der Gehirnsyphilis. Der Unterschied gegenüber der Paralyse liegt in dem Fehlen der Lymphscheideninfiltrate, in der im Vordergrund stehenden Wucherung der Gefäßwandzellen, der Verwischung der Grenzen der einzelnen Gefäßhäute, der ausgesprochen protoplasmatischen Gliawucherung, in dem verhältnismäßig geringen diffusen Ausfall der Ganglienzellen und Markfasern, in der unregelmäßigen Art der Ausbreitung über den Gehirnmantel und in der Neigung zur Bildung herdförmiger Prozesse. Gelegentlich kommt es zu schwereren atrophischen Gewebsvorgängen, besonders im Schläfenlappen. Bemerkenswert ist der negative Spirochätenbefund, der für die Abgrenzung dieser Fälle von der Paralyse von Bedeutung ist, doch kann an der spezifisch syphilitischen Art des Prozesses nicht gezweifelt werden. Nicht selten ist er auch mit entzündlichen syphilitischen Veränderungen im Zentralnervensystem vergesellschaftet, doch steht dann die luische Endarteriitis der kleinen Rindengefäße stark im Vordergrund.

Dem histologisch gut abgegrenzten und einheitlichen Bilde steht kein geschlossener klinischer Krankheitsverlauf gegenüber, wie dies

Digitized by Google

durch die verschiedene Lokalisation des Prozesses und seine Kombination mit entzündlich-syphilitischen Veränderungen leicht verständlich ist. *Schütte* (*Langenhagen*).

Licen, Zur Histopathologie des Nervensystems beim Fleckfieber. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 53, 1920, H. 3/4, S. 199.)

Mehrere Fälle von Fleckfieber konnten untersucht werden. In den Infiltraten der Meningen lagen regelmäßig Mastzellen; um die Meningealgefäße fanden sich bisweilen Zellen, die zu den Polyblasten Maximows zu rechnen waren. In den Gefäßen des Zentralnervensystems waren die Endothelkerne geschwollen, ab und zu auch geschrumpft. Die Ganglienzellen waren im Rückenmark nur wenig verändert, obwohl sich dort starke Infiltration der Gefäßwände und zahlreiche Herde fanden. Letztere standen in Beziehung zu den Gefäßen, deren Wandelemente sich wesentlich an dem Aufbau der Knötchen beteiligten. Diese waren im übrigen aus gewucherten Gliazellen zusammengesetzt, die Achsenzylinder waren bei fast völligem Untergang der Markscheiden zumeist in beträchtlicher Anzahl vorhanden. In der Molekularschicht des Kleinhirns waren strauchartige Gliawucherungen meist in größerer Menge vorhanden als die typischen Knötchen.

In zwei Fällen konnten einige periphere Nerven untersucht werden. Am meisten war der Ischiadicus betroffen, in dem sich typische, scharf abgegrenzte Knötchen fanden. Die zentrale Partie dieser Gebilde schien aus gewucherten Gefäßwandzellen zu bestehen, während mehr peripher die Schwannschen Zellen sich an dem Aufbau zu beteiligen schienen. Lymphoblastische Elemente und Leukozyten waren in wechselnder Menge vorhanden. *Schütte* (*Langenhagen*).

Daniélopolu, Nouvelles recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique. [Verhalten des Liquor c. sp. bei Fleckfieber.] (Ann. de méd., 1918, Nr. 1.)

Nachdem der Autor früher schon an 24 Fällen von Flecktyphus die Zerebrospinalflüssigkeit studiert und in Nr. 5, 1917, der gleichen Zeitschrift seine Beobachtungen niedergelegt hatte, verfügt er nun über ein Material von 142 Fällen, an dem er seine ersten Beobachtungen bestätigen konnte.

Die Zerebrospinalflüssigkeit zeigt bei Flecktyphus häufig eine xanthochromatische Farbe, besonders in der zweiten Krankheitswoche, wenn die schweren nervösen Symptome in Vordergrund treten. Es war diese Färbung in 48 Fällen vorhanden und jedesmal prognostisch ein schlechtes Zeichen; diese Kranken wiesen bei der Autopsie eine starke Erweiterung der meningealen Blutgefäße auf. Die Koagulabilität der Zerebrospinalflüssigkeit nimmt bei dieser Krankheit bedeutend zu, ebenso der Gehalt an Leukozyten, 10 bis 225 Leukozyten per mmc, meist sind es Lymphozyten, manchmal aber auch polynukläre Leukozyten und nicht selten Plasmazellen. Der Eiweißgehalt ist vermehrt und die Noguchi-Probe auf Globuline ist positiv. Das Vorhandensein aller dieser Reaktionen in der Zerebrospinalflüssigkeit spricht für eine spezifische Wirkung der Krankheitstoxine auf das Nervensystem und seine Gefäße. Die Leukozytose erscheint zuerst und verschwindet zuletzt bei der Heilung. *Hedinger* (*Basel*).

Digitized by Google

Getzowa, Sophie, Ueber das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im zentralen Nervensystem. (Frkft. Zeitschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 3.)

Sehr ausführliche Untersuchungen über die Veränderungen im Rückenmark bei Tetanus unter weitgehender Berücksichtigung der Literatur. Auch der Einfluß der Magnesiumsulfatbehandlung auf das Rückenmark wurde berücksichtigt. In allen untersuchten Fällen von Tetanus war es zu Veränderungen an den Ganglienzellen gekommen. Es konnten Bilder gefunden werden, die den Veränderungen, welche durch experimentellen Tetanus hervorgerufen werden, völlig gleichen. Am häufigsten kam es zu Tigrolyse. Jedoch ist diese nicht für Tetanus spezifisch. Auch feinkörniger Zerfall der Nisslschen Körper ohne Tigroidverminderung kam vor. Verf. unterscheidet verschiedene Formen der Tigrolyse, die jedoch nur rein morphologisches Interesse haben, für den Prozeß der Auflösung selbst bedeutungslos sind. Dann konnten noch Veränderungen an den Ganglienzellen festgestellt werden, wie sie bei Hyperthermie beobachtet werden. Die Veränderungen an den Kernen waren mannigfaltig. Sie bestanden im wesentlichen entweder in Quellung oder in Schrumpfung, wobei es bei beiden Formen zu Hyperchromatose kommen konnte. In einheitlicher Weise waren die Ganglienzellen der Clarkeschen Säule verändert. Sie zeigten mehr oder weniger starke Tigrolyse.

Die Fälle, die mit intradualer Injektion von Magnesiumsulfat behandelt worden waren, zeigten z. T. Nekrosen der Ganglienzellen der Vorderhörner des Lumbosakralmarkes, in einem Falle waren auch die Ganglienzellen der Hinterhörner und der Clarkeschen Säulen des oberen Lumbal- und unteren Brustmarkes nekrotisiert. In diesen Teilen des Rückenmarks waren auch die Gliazellen stärker vermehrt als in den übrigen, während bei den Fällen von Tetanus, die nicht mit Magnesiumsulfat behandelt waren oder dieses Mittel intravenös oder intramuskulär erhalten hatten, die Vermehrung der Gliazellen eine mehr gleichmäßige war.

Entsprechend der Vermehrung der Gliazellen fanden sich viele Amitosen. Auch amöboide Gliazellen konnten in 2 Fällen festgestellt werden. Diese amöboide Umwandlung der Gliazellen wurde bei intraduraler Injektion von Magnesiumsulfat gefunden. An den Kernen der Gliazellen konnten die verschiedensten degenerativen Prozesse festgestellt werden, jedoch bestand meistens kein Parallelismus zwischen Degeneration und Proliferation der Gliazellen. Der Untergang von Gliazellen ist für den Körper bedeutungslos, da er durch amitotische Teilung wieder ausgeglichen wird. *Leupold (Würzburg).*

Jakob, Zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 51, 1919, H. 2/3, S. 247.)

Ein Soldat erlitt nach einem Durchschuß durch den Bauch in der Höhe des 12. Brustwirbels eine motorische und sensible Lähmung, welche auf eine Affektion mehrerer Rückenmarkssegmente, verschieden hochgradig und in verschiedener Höhe, hinwies. Der Tod erfolgte durch Platzen eines traumatischen Aortenaneurysmas. Die Sektion ergab eine Zertrümmerung des linken Querfortsatzes des 12. Brustwirbels. Mikroskopisch wies das Rückenmark schwere Verletzungen

Digitized by Google

auf. Es bestand eine diffuse Nervenfaserdegeneration im Weiß des oberen Sakral- und unteren Lumbalmarkes und starke Quellung und ödematöse Durchtränkung des Gewebes. In der grauen Substanz dieser Rückenmarkshöhen fanden sich zahlreiche kleinere Nekrosen und diffuse Parenchymveränderungen wie Ganglienzellenentartungen und Gliawucherungen. Die Blutgefäße waren erweitert, vereinzelt waren frische Blutaustritte vorhanden. Die hinteren Wurzeln waren stellenweise entartet. Die Pia zeigte hyperplastische Wucherungserscheinungen und war stellenweise mit dem Rückenmark verklebt.

Es ist also in diesem Falle nur durch Erschütterung der Wirbelsäule eine derartig schwere Schädigung des Rückenmarkes zustande gekommen. Hervorzuheben ist, daß Blutungen beim Zustandekommen der Kommotionsveränderungen keine wesentliche Rolle spielen.

Schütte (*Langenhagen*).

Ricker, Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßsystem des Hirnes. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 2.)

Auf Grund von experimentellen Feststellungen und theoretischen Betrachtungen gibt R. eine Erklärung für das Zustandekommen der Zweitwirkung der Commotio, der von M. Friedmann als engerer klinischer Begriff herausgehobenen Kommotionsneurose, die sich nach dem Zustande von Bewußtlosigkeit und Pulsverlangsamung, der Erstwirkung der Commotio, noch oft monatelang hinzieht.

An der Ohrmuschel des Kaninchens bewirkt ein leichter mechanischer Reiz Erweiterung der Strombahn und Beschleunigung des Blutstromes, ein stärkerer Verengung der Gefäße, ein noch stärkerer Erweiterung der Strombahn mit diapedetischen Blutaustritten. Eine solche Diapedesis kommt nur dann zustande, wenn sich die Strömung stark verlangsamt und der Stase nähert. Dieser Zustand wird vom Verf. als prästatischer bezeichnet. Durch eingehende Untersuchungen am Pankreas und Mesenterium des Kaninchens und durch mechanische Beklopfung der Lunge des Kaninchens, lassen sich folgende verschiedene von der Stärke des Reizes abhängige Ergebnisse erzielen: 1. Erweiterung der Strombahn, Beschleunigung des Blutstromes. Fluxion. 2. Verengerung der Strombahn. Ischämie. 3. Erweiterung der Strombahn. Verlangsamung 1. Grades: inflammatorischer Zustand. 4. Erweiterung der Strombahn. Verlangsamung 2. Grades: prästatischer Zustand und Stase. Im inflammatorischen Zustand kommt es immer zum Austritt eiweißreicher Flüssigkeit und Diapedese weißer Blutkörperchen, im prästatischen kann Diapedese roter Blutkörperchen stattfinden. Zustand 1 und 4 lassen sich im Tierexperiment dadurch unterscheiden, daß bei 4 die Erregbarkeit der Konstriktoren herabgesetzt ist, was bei 1 nicht der Fall ist.

Verf. geht näher auf den prästatischen Zustand besonders als Dauerzustand ein, der monatelang bestehen kann, wobei das Blut mit mittlerer Geschwindigkeit in einer erweiterten Strombahn fließt, d. h. eine langdauernde Hyperämie besteht. Schnell eintretende Stase erzeugt Nekrose, später einsetzende Nekrose mit Sanguininfarzierung.

Die nach Hirnerschütterung vorkommenden anatomischen Veränderungen lassen sich unschwer nach den vorstehenden Gesichtspunkten gruppieren. Es lassen sich folgende Veränderungen unterscheiden: 1. Weiße Erweichung, zu der nachträglich Petecchien treten können,

Digitized by Google

hervorgerufen durch Stase. Die dabei vorkommende plasmatische Durchtränkung ist unschwer durch den prästatischen Dauerzustand zu erklären. 2. Rote Früh- und Späterweichung, entstanden durch spät-diapedetische Blutung infolge von Stase. 3. Einzelpetecchien, die ebenfalls als diapedetische Blutungen aufzufassen sind. Beim Tierexperiment sitzen die stärksten Veränderungen in den um das Foramen magnum liegenden Gehirnteilen, beim Menschen ist der Sitz noch nicht näher geklärt, die Großhirnrinde kommt aber nach dem Verf. nicht in Betracht.

Die vielfachen anatomischen Veränderungen erklären aber nach dem Verf. nicht die verschiedenen Symptome der Zweitwirkung der Commotio, den Kopfschmerz, die Gedankenschwäche, die melancholische Verstimmung. Man muß annehmen, daß auch außerhalb des eigentlichen Gebietes der Erschütterung sich Veränderungen in der Erregbarkeit des Gefäßnervensystems finden, wodurch die Strömung des Blutes, die Beziehungen zwischen Blut und Geweben und somit die Funktion in der Nervensubstanz verändert werden. Es sind schwächere Kreislaufstörungen, die zwar nicht stark genug sind, bleibende Gewebsläsionen zu setzen, die aber den Ablauf der Gehirntätigkeit beeinflussen.

Die bei der Commotio sich einstellenden Funktionsstörungen der Gehirntätigkeit haben nach dem Verf. keine anatomische organische Grundlage, sondern umgekehrt, die vorkommenden anatomischen Veränderungen des Gehirns beruhen auf funktionellen Vorgängen, nämlich der Gefäßnerven und Gefäße. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Stahl, Rudolf, Ueber Hemiplegia cruciata. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 65, H. 3—6, S. 193—219.)

Krankengeschichte, Sektions- und mikroskopischer Befundbericht eines der seltenen Fälle von Hemiplegia cruciata — Lähmung des Arms der einen, des Beins der anderen Seite — bei einem 63jähr. Fräulein, wobei als Ursache der gekreuzten Lähmung zahlreiche im einzelnen nicht näher analysierbare Blutaustritte in der Hirnrinde, im Zentrum semiovale und in der inneren Kapsel gefunden wurden.

Schmincke (*München*).

Becker, Ein Fall von schwerer arteriosklerotischer Veränderung der beiderseitigen Zentralarterien und ihrer retinalen Aeste mit atheromatöser Entartung der Intimawucherung in der linksseitigen Zentralarterie bei einem 38 Jahre alten Manne. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62, 1919, S. 99).

Verf. zieht den Schluß, daß selbst ein plötzlicher Verschluß der Zentralarterie, der ophthalmoskopisch und klinisch als Embolie erscheint, durch arteriosklerotische Wandveränderung bedingt sein kann.

Best (*Dresden*).

Nonne, M., Myelodegeneratio transversa carcino-toxaemica. (Med. Klin., 38, 19.)

Als Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen sind bisher in der Literatur Fälle niedergelegt, mit sehr verschiedenen Befunden: Teils disseminierte kleine Herde, ausgedehnte Erkrankung mehrerer Strangsysteme, systematische Erkrankungen nur eines Stranges und lokalisierte Herderkrankungen. In fast allen Fällen handelt es sich um degenerative Veränderungen.

Verf. beschreibt den Fall einer 65jährigen Carcinomatösen, deren primäres Carcinom intra vitam in die Lunge lokalisiert wurde. Lang-

Digitized by Google

sam entwickelte sich bei der Kranken das Bild einer Myelitis dorsalis transversa paene completa.

Die Sektion ergab: Carcinose der Hilusdrüsen mit Uebergreifen auf beide Lungen. Zahlreiche Metastasen im Leib und in verschiedenen Wirbelkörpern besonders im 8., 9. und 10. Dorsalwirbel. Form der Wirbelkörper nicht verändert. Intervertebralräume nicht vom Tumor eingenommen. Die Arterien zeigten in der grauen und weißen Substanz leichte Verdickung der Wand. Aa. spinales ant. und post. normal. An den Rückenmarkshäuten im Zentralkanal und in der Rückenmarkssubstanz selbst keine Spur von Tumorzellen. Dagegen fand sich histologisch eine Erkrankung der faserigen und protoplasmatischen Glia im unteren Dorsal und oberen Lendenmark, sie erschien wie gequollen, teilweise körnig zerfallen. Gleichzeitig fand sich daselbst eine Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Die Kerne waren geschrumpft, exzentrisch teilweise verlängert, im Kernleib Nißlschollen. Leider konnte, da die Alkoholfixierung versäumt war, keine Nißlfärbung vorgenommen werden. Die Ganglienzellenveränderungen fanden sich auch in ganz geringem Grade in den übrigen Höhen des Rückenmarks. Im Bereich der herdförmigen Erkrankungen der Glia nahm die ganze weiße und graue Substanz die Markscheidenfärbung nicht an. Es handelt sich also bei einer Schädlichkeit, die eine Wirkung auf den gesamten Organismus ausübt, um herdförmige, stärkere Veränderungen im Rückenmark, dabei jedoch bei genauerem Zusehen um eine Schädigung des ganzen Rückenmarks. Ausschließlich herdförmig bleibt nur die Nichtfärbbarkeit der Markscheiden der weißen und grauen Substanz. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß eine krebsige Entartung der Wirbelkörper gerade in der Höhe der herdförmigen Rückenmarksveränderungen lag, so daß man an eine besonders starke Toxinwirkung aus der Nachbarschaft der krebsigen Massen denken könnte. Der vorliegende Fall mahnt auch zur vorsichtigen Bewertung des Kompressionsyndroms allein, das nicht nur bei extramedullären komprimierenden Prozessen, sondern auch bei intramedullären Prozessen vorkommen kann (Raven). *Höppli (Kiel).*

Beneke und Zausch, Zwei Fälle von Hirnläsion bei Neugeborenen durch Geburtstrauma. (Z.-Bl. f. Gynäk., 1920, H. 2.)

Fall 1. Ausgedehnte Blutung im l. Seitenventrikel, III. Ventrikel, Aquäduktus Sylvii, IV. Ventrikel, fortgesetzt durch das For. Magendi auf der Oberfläche des Hirnstammes, die Hirnbasis und das Rückenmark bis zur Mitte des Brustmarkes. Als Ursache wird eine (allerdings nicht nachgewiesene) Zerreißung der Vena magna Galeni oder einer der V. cerebri internae angenommen und diese, ähnlich wie die Tentoriumzerreißungen, auf Zerrungen an der Falx cerebri infolge des bei jeder Geburt vorkommenden Schädeldruckes von Schläfe zu Schläfe zurückgeführt.

Fall 2. Ausgedehnte Blutung in die Seitenventrikel und in einen großen Erweichungsherd im l. Schläfenlappen. Makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Erweichung das Primäre, die Blutung sekundär ist. Die Erweichung wird, analog den Untersuchungen v. Kruskas, auf Ischämie infolge Gefäßkrampf, die sekundäre Blutung auf eine asphyktische Blutdrucksteigerung zurückgeführt.

Digitized by Google

Als Nachtrag wird ein dem Fall 1 ähnlicher von einer Frühgeburt im 7. Monat mitgeteilt, in dem ebenfalls eine Ruptur der Vena magna Galeni oder eine V. cerebri interna angenommen wird.

Staemmler (Chemnitz).

Huebschmann, Hirntumor und Trauma. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 66, 1/2, S. 1—15.

Verf. bespricht die Frage des Zusammenhanges zwischen Kopftrauma und Hirntumor an der Hand von 2 Fällen bei einem 33- und 47jähr. Mann, bei denen ein Kopftrauma vorausgegangen war und bei der Obduktion im 1. Fall ein epithelialer Tumor von besonderer Struktur, über die weiter nichts mitgeteilt wird, im 2. Fall ein glioblastisches Sarkom gefunden wurde. In der Begutachtung derartiger Fälle ist weitgehende Zurückhaltung am Platze, da das Trauma als objektiv nachweisbarer ätiologischer Faktor der Geschwulstentstehung nur sehr selten in Betracht kommt. Die anatomische Betrachtungsweise muß mehr wie bisher zur Beurteilung des Zusammenhanges herangezogen werden, und es muß nach histologischen Veränderungen gefahndet werden, welche nach unsern sonstigen Kenntnissen über Geschwulstentstehung für den Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und Trauma sprechen. Derartige Fälle wären zu sammeln und ihre Merkmale als Richtlinien für die fernere Begutachtung aufzustellen. Zur Begutachtung einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden Geschwustleidens durch ein Kopftrauma ist der exakte Nachweis eines solchen unbedingt erforderlich. Die meisten Kopfverletzungen werden kaum imstande sein, das Wachstum und die Verbreitung eines schon vorhandenen Tumors zu beschleunigen. Auch hier ist Zurückhaltung am Platze.

Schmincke (München).

Fritze, W., Ueber Megalencephalie. (Dissertation, Path. Inst. Jena, 1919.)

Mitteilung von 2 Fällen, nämlich 29jähr. Soldat, Körperlänge 158 cm, Hirngewicht 1930 gr, und 33jähr. Soldat, 176 cm Körperlänge, Hirngewicht 1860 gr.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedenster Teile der beiden Gehirne zeigte außer einer geringen Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Lymphräume eine normale Tektonik der Rinde, auch die Marksubstanz ist ganz regelrecht strukturiert. Es ist das Oedem des Gehirns so gering, daß es nicht die hohen Zahlen der Hirngewichte erklären kann. Vielmehr beweist das histologische Untersuchungsergebnis, daß Fälle von wahrer Hirnhyperplasie — Megalencephalie — vorliegen.

Berblinger (Kiel).

Roth, W., Zur Genese und Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 8).

Nach einer kurzen Schilderung des Werdeganges befaßt sich der Artikel mit der Frage nach dem schädigenden Agens und kommt auf Grund von 11 Sektionsfällen zur Meinung, daß in der Mehrzahl der Fälle eine infektiöse Aetiologie vorliege. Alkohol spiele höchstens eine disponierende Rolle. Es handelt sich auch nicht um eine spezifische Infektion, sondern die verschiedensten Erreger können das Bild hervorrufen. So sah der Verf. nach Gehirnabszeß, nach Nierenabszessen, Otitis media purulenta, bei Sepsis, Typhus und Lungentuberkulose die Duraerkrankung.

Stürzinger (Schierke i. H.).

Schmincke, A., Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis hämorrhagica interna bei Lues congenita. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 29, 1919, H. 4.)

Digitized by Google

Pachymeningitis hämorrhagica bei Kindern mit Lues congenita ist bisher sehr selten beobachtet worden. Daß eine Pachymeningitis auch bei Kindern vorkommt, wurde zuerst von Doehle hervorgehoben. Bei einem 10 Wochen alten Kinde (Geschlecht nicht angegeben, WR mit Blut positiv, mit Liquor negativ) fand Verf. eine Pachymeningitis hämorrhagica interna über der Konvexität der lk. Großhirnhemisphäre, am Teutorium an der Hirnbasis, außerdem Exsudatbildung im Subarachnoidalraum des Rückenmarks und fibrinöses Exsudat in den erweiterten Seitenventrikeln. Histologisch ließ sich ein feinfaseriges Bindegewebe mit vielen Kapillaren und reichlichem Hämosiderinpigment auf der Innenfläche der Dura nachweisen. Darüber lag eine fibrinöse von Erythrozyten durchsetzte Exsudatmembran mit beginnender Organisation. Warum nach einsetzender Organisation Blutung und fibrinöse Entzündung nicht aufhören, ist noch ungeklärt. Verf. glaubt für die Progression des Prozesses in seinem Falle die durch die Syphilis erzeugte Gewebsschwäche anschuldigen zu können, geringe funktionelle Reize mögen unter diesen Umständen genügen „mechanisch und chemisch weiter schädigend zu wirken". Das Geburtstrauma ist Ursache der Pachymeningitis, ihre Lokalisation im beschriebenen Falle paßt durchaus zum Bild der traumatischen Pachymeningitis. *Berblinger (Kiel).*

Ball, Erna, Zur Pathologie und Klinik des Recklinghausenschen Symptomenkomplex. [Recklinghausensche Krankheit.] (Dtsche Zeitschr. für Nervenheilk., 65, H. 1/2, S. 33—71.)

Verf. gibt an der Hand eines typischen Falles von Recklinghausenscher Krankheit bei einem 32jährigen Mann eine ausführliche, zusammenfassende Darstellung der charakteristischen Veränderungen der Krankheit. Die Arbeit bringt keine eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, ist aber für den Pathologen wegen der guten Zusammenfassung der allgemeinen und speziellen Symptomatologie der Krankheit bemerkenswert. Verf. steht auf dem wohl jetzt allgemein eingenommenen Standpunkt, daß die R. K. auf dem Boden einer allgemeinen degenerativen Anlage zur Entwicklung kommt, daß ihre Kardinalsymptome: Neurofibrombildung an den Hautnerven im peripheren, zentralen und sympathischen Nervensystem zusammen mit Pigmentanomalien der Haut: als entwicklungsgeschichtliche Anomalien nur der Ausdruck einer solchen sind, daß ferner die häufig bei R. K. sonst beobachteten Symptome, funktionelle Störungen, Störungen des Intellekts und der Psyche, trophische und vasomotorische Störungen, als von den ersteren Symptomen unabhängig und ihnen gleichstehende, auf demselben Boden erwachsenene Erscheinungen anzusprechen sind. Aus dieser Auffassung erklärt sich auch, daß in den einzelnen Fällen diese Symptome in so verschiedener Art und Häufigkeit auftreten. Die bei R. K. zu beobachtenden Störungen der inneren Sekretion (z. B. Akromegalie, Osteomalazie) stehen jedoch in engerem Abhängigkeitsverhältnis zu der R. K. und sind teilweise direkt auf eine neurofibromatöse Bildung oder dadurch bedingte Störung trophischer Nerven zurückzuführen. Verf. schlägt vor, zwischen dem eigentlichen Recklinghausenschen Symptomenkomplex, — den oben erwähnten Kardinalsymptomen — und den mit ihm zusammen beobachteten Stigmen der Dekadenz — Mißbildungen im weitesten Sinne — bei der Klassifizierung des Krankheitsbildes zu unterscheiden. *Schmincke (München).*

Digitized by Google

Berblinger, Die Schußlähmungen der peripheren Nerven und ihre operative Behandlung vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet. (Fortschr. d. Medizin, Jahrg. 37, 1920, H. 7.)

Verf. gibt an Hand anatomischer Untersuchungen über die Nervenregeneration Richtlinien für die Behandlung von Schußverletzungen. Wesentlich ist die Entscheidung der Frage, ob die Nervenregeneration durch Auswachsen des zentralen Nervenstumpfes erfolgt oder ob sich die neuen Achsenzylinder mehr oder weniger unbeeinflußt von der Ganglienzelle in den Schwannschen Zellketten bilden können. Nun haben frühere Untersuchungen des Verfs. ergeben, daß vor den neugebildeten Nervenfasern stets plasmatische Fortsätze gewucherter Schwannscher Zellen liegen, also die Leitbahn für den neuen Achsenzylinder bilden. Außerdem beteiligen sich die Zellen auch an der Bildung des Neurofibrillenkomplexes. Wie dieser im einzelnen vor sich geht, müssen weitere anatomische Untersuchungen erst ergeben. — Verf. geht nun noch auf die Bedeutung der Narben, die durch ihren Bindegewebsreichtum die Neurotisierung verhindern können, ein, bespricht außerdem noch die autoplastische Nerventransplantation zum Ueberbrücken der Defekte, wobei das transplantierte Nervenstück dem neuen Nerven als Leitbahn dient. Als besonders glücklich ist die Vereinigung anatomischer Untersuchungsergebnisse und klinischer Gesichtspunkte in der Arbeit zu bezeichnen. *Schmidtmann (Berlin).*

v. Serafini, J. et **Uffreduzzi, O.,** L'implantation périphérique totale du nerf laryngien inférieur sur le pneumogastrique. [Implantation des peripheren Teils des Rekurrens in den Nervus vagus.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 1918/19, H. 3.)

Experimentelle Untersuchungen beim Hunde haben den Verff. gezeigt, daß nach Durchtrennung des Nervus recurrens das periphere Ende desselben mit vollständiger Herstellung der Funktion auf den Vagus genäht werden kann. Zuerst wurde der genaue Verlauf der Rekurrensfasern im Vagus aufgesucht, der betreffende Teil wurde dann durchtrennt und das periphere Ende des Rekurrens mit einer Katgutnaht an den Hauptstamm des Vagus genäht.

Die Verff. machen den Vorschlag bei Rekurrensunterbrechungen diese Methode auch beim Menschen zu gebrauchen; die Verletzung des übrigen Vagus wäre dabei nicht zu befürchten. *Ecoffey (Basel).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Jaffé, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Anilin-Inhalationen, p. 57.

Referate.

Bosch, E., Chemische u. therapeutische Untersuchungen über die Wirkung von Autolysaten bei Krebs, p. 63.

Nassauer, Ueber bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organ.-chem. Industrie, p. 64.

Stevens, Tumoren des Nierenbeckens, p. 65.

Lutembacher, Multiple Nierentumoren mit Lungenmetastasen, p. 65.

Rohde, Maligne Mischgeschwulst der Niere, p. 65.

Hoffmann, K., Eigenartige zystische Erweiterung des unteren Ureterendes, p. 65.

Blum, V., Intravesikale blasige Erweiterung und Prolaps des unteren Harnleiterendes, p. 66.

Forni, Verlauf der Tuberkulose einer Niere n. Entfernung der anderen, p. 66.

—, Ueber Veränderungen einer Niere nach künstlicher Erzeugung von Tuberkulose in der anderen, p. 67.

Lepoutre, Tuberkulose des Harnapparats im höheren Alter, p. 67.

Hoffmann, Hämaturie, p. 67.

Casper, Nierenblutungen, p. 67.

Holländer, Ursache der Steinbildung in den Nieren bei Wirbelsäulenverletzung, p. 68.

Digitized by Google

Morgenstern, Harnsäurekonkremente bei alimentärer Intoxikation, p. 68.
Labbé u. Dauphin, Bedeutung des kolloidalen Harnstickstoffes, p. 68.
Brugsch u. Dresel, Renale hereditäre Glykosurie, p. 69.
Biberfeld, Zur Kenntnis des Einflusses der Ernährung auf die Suprareninglykosurie, p. 69.
Becher, Rest-N-Anhäufungen in der Muskulatur bei nephrektomierten Hunden und über gesteigerten Eiweißzerfall bei völliger Anurie, p. 69.
Pick u. Schütz, Störungen des Wärmehaushaltes nach Nierenexstirpation, p. 69.
Oppenheim, Ueber die Verletzungen der menschlichen Niere und die histologischen Vorgänge bei deren Heilung, p. 70.
Kümmel, Erfolge der chirurgischen Behandlung der Nephritis im Krieg und Frieden, p. 70.
Sparmann u. Amreich, Wirksamkeit und Wert der Decapsulatio renis bei akuter Kriegsnephritis mit Urämie, p. 70.
Bergeret, Sog. primäre perinephrische Phlegmone, p. 70.
Jacobi, Ueber Albuminurie im Felde, p. 71.
Schemensky, Analbuminurische Nephritis, p. 71.
Bock u. Mayer, Genuine Nephrose mit Pneumokokkenperitonitis als Ausgang, p. 71.
Fahr, Ueber Nephrosklerose, p. 71.
Löhlein, Bemerkungen zu Fahrs Arbeit über herdförmige Glomerulonephritis, p. 73.
Frey, Gesetz der Sekretion der Nierenepithelien, p. 73.
Stracke, Mikroskop. Beobachtungen an der Niere des mit Hg Cl₂ vergifteten lebenden Kaninchens, p. 73.
Oberndorfer, Pathologie der Encephalitis lethargica, p. 74.
v. Economo, Chronische, schubweise verlaufende Encephalitis lethargica, p. 75.
Stern, Pathologie der sog. Encephalitis lethargica, p. 76.
Loewenthal, Bakteriologischer Befund bei Encephalitis lethargica, p. 77.
Loewe u. Strauss, Diagnose der epidemischen Encephalitis, p. 77.
Schultze, F., Ueber multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis, p. 77.
Brunner, Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Meningitis cerebrospinalis epidemica, p. 78.
Meyerhof, K., Meningitis typhosa oder Meningotyphus, p. 78.
Spielmeyer, Kleinhirnveränderungen bei Typhus, p. 78.
Müller, H. A., Encephalomyelomeningitis typhosa, p. 78.
Jakob, Endarteriitis der kleineren Hirnrindengefäße, p. 79.
Licen, Histopathologie des Nervensystems bei Fleckfieber, p. 80.
Daniélopolu, Liquor cerebrospinalis bei Fleckfieber, p. 80.
Getzowa, Rückenmark b. Tetanus, p. 81.
Jakob, Rückenmarkserschütterung, p. 81.
Ricker, Die Entstehung der path.-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßsystem des Gehirns, p. 82.
Stahl, Hemiplegia cruciata, p. 83.
Becker, Arteriosklerose beider Zentralarterien, p. 83.
Nonne, Myelodegeneratio, p. 83.
Beneke u. Zausch, Hirnläsion bei Neugeborenen durch Trauma, p. 84.
Huebschmann, Hirntumor u. Trauma, p. 85.
Fritze, Megalencephalie, p. 85.
Roth, Genese u. Aetiologie d. Pachymeningitis haemorrhagica interna, p. 85.
Schmincke, A., Pachymeningitis hämorrhagica interna bei Lues congenita, p. 85.
Ball, Pathologie und Klinik des v. Recklinghausenschen Symptomenkomplex, p. 86.
Berblinger, Die Schußlähmungen der periph. Nerven und ihre Behandlung vom anatom. Standpunkte aus betrachtet, p. 87.
v. Serafini u. Uffreduzzi, Implantation d. periph. Teils d. Recurrens in den Nervus vagus, p. 87.

Zur gefl. Beachtung!

Alle für den Referatenteil des Centralblattes bestimmten Sendungen bitte ich nur unter folgender Anschrift: Professor Berblinger, Kiel, Patholog. Institut der Akademischen Heilanstalten an mich gelangen zu lassen.

Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 4.
Ausgegeben am 15. Oktober 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Histologie und Histogenese des Schwangerschafts- und teratogenen Chorionepithelioms.

Von Professor **Friedrich Schlagenhaufer,** Wien.

(3 Abbildungen.)

Bald sind es 25 Jahre her, daß Marchand[1]) die Histogenese des weiblichen Chorionepithelioms geklärt und mit erschöpfender Gründlichkeit seine Thesen von der Abstammung dieser Tumoren vom Chorionepithel des Eies festgelegt hat.

Die große, nachfolgende Literatur enthält in ihren Hauptpunkten eigentlich nur die volle Bestätigung dieser Auffassung der Genese jener Geschwülste. Man ist einig, daß überhaupt im Organismus kein Gewebe bekannt ist, das ein Analogon dieses Geschwulstgewebes darstellt, außer dem Chorionepithel in frühen Entwicklungsstadien.

In diesen Geschwülsten kehrt der Charakter des Chorionepithels, wie es sich in der ersten Periode der Gravidität darstellt, wenig oder gar nicht verändert wieder.

Aber nicht allein die morphologische Identität in Form der synzytialen Protoplasmamassen und der Langhansschen Zellschicht fand ihre Bestätigung, auch das sonstige Verhalten des Geschwulstgewebes wies auf sein physiologisches Vorbild, das wuchernde Chorionepithel hin.

Gleich jenem, das während der Gravidität die mütterlichen Blutgefäße eröffnet und in diese frei hineinragt, vermag auch das Geschwulstgewebe Gefäße zu eröffnen und in sie einzuwuchern.

Auch die gerinnungserregende und destruierende Wirkungsweise auf das mütterliche Gewebe teilt das Tumorgewebe mit seinem physiologischen Paradigma.

Kurz es gibt wenige Geschwülste in der menschlichen Pathologie, deren Histogenese so klar und überzeugend ist, wie die des weiblichen Chorionepithelioms, und jeder neue Fall, der zur Untersuchung kommt, führt neuerlich zur Erkenntnis, daß alles, was über die Genese dieser Geschwülste von Marchand gesagt wurde, richtig ist.

Aber auch das Studium des männlichen Pendants, des Chorionepithelioms in Teratomen, ergibt zum Unterschied von den histogenetischen Spekulationen bei andern Geschwülsten Tatsachen, welche den Wunsch nach histogenetischem Verständnis erfreulich befriedigen.

Jeder neue Kasus wirkt neuerdings immer wieder überraschend auf den Untersucher und bestärkt ihn in der Ansicht, daß das männliche resp. teratogene Chorionepitheliom morphologisch und auch

[1]) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1895.

Digitized by Google

funktionell mit dem weiblichen resp. Schwangerschafts-Chorionepitheliom identifiziert werden muß.

Da ich nun im Laufe der Jahre Gelegenheit hatte an der Hand weiblicher und männlicher Chorionepitheliome einerseits die Histologie dieser Tumoren immer von neuem zu studieren; anderseits aber auch an einem sehr jungen menschlichen Ei[1]) die physiologischen Verhältnisse des Chorionepithels genau kennen lernen konnte, so möchte ich an dieser Stelle über einige kleine Fortschritte in der Kenntnis der Histologie dieser Geschwülste berichten und zugleich die Gelegenheit benutzen, mich mit einer Gruppe v. Autoren, deren Anschauungen bezüglich der Histologie und der Histogenese der teratogenen Chorionepitheliome im Gegensatz zu den meinigen stehen, auseinander zu setzen.

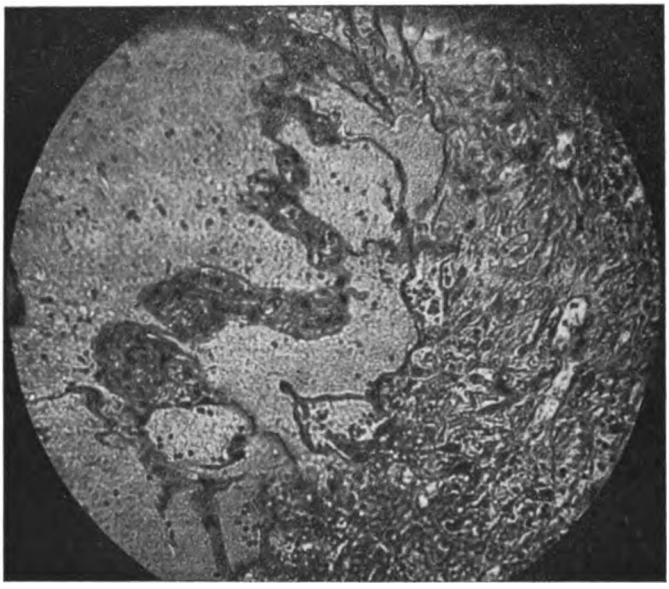


Fig. 1.
Prävillöser Blutraum eines jungen menschlichen Eies.

I.

Wir haben bei unsrem jungen menschlichen Ei genau die Bildung des intervillösen resp. prävillösen Blutraumes verfolgen können und konnten nachweisen, wie der Trophoblast bzw. seine synzytiale Schicht die mütterlichen Kapillaren eröffnet und die dadurch entstandenen Hohlräume durch ein feinverästeltes Sparrenwerk ausspreizt. (Fig. 1.)

Und nun konnten wir in der Lungenmetastase eines typischen Chorionepithelioms des Uterus ganz ähnliche Bilder sehen wie dort.

Auch hier erkennen wir, daß das Blut in Hohlräumen zirkuliert, die durch die verästelten Protoplasmamassen der zusammenhängenden synzytialen Guirlanden umgrenzt werden. (Fig. 2.)

Und auch ein von uns untersuchter neuer Fall von männlichen Chorionepitheliom in einem Teratom des Hodens zeigte an einigen Stellen ähnliche Verhältnisse.

Auch hier sieht man das Blut nicht regellos wie bei der Blutung aus einem Gefäß im Gewebe liegen, sondern die Bluträume sind von

[1]) Schlagenhaufer u. Verocay, Ein junges menschliches Ei. Archiv f. Gynäk., Bd. 105, H. 2.

Digitized by Google

synzytialen Zellen und Zellfäden durchzogen, die von den angrenzenden Langhansschen Zellschichten ausgehen und sich durch die Blutkörperchenmasse durchranken, durchspreizen. Es liegt augenscheinlich eine Kopie der Struktur des prävillösen Hohlraumes vor. Es erscheint uns auch gar nicht wunderlich eine solche Kongruenz zu sehen, wenn wir die sonstigen funktionellen Uebereinstimmungen d. Trophoblastformationen und der aus ihm sich entwickelnden Geschwulstbildungen berücksichtigen.

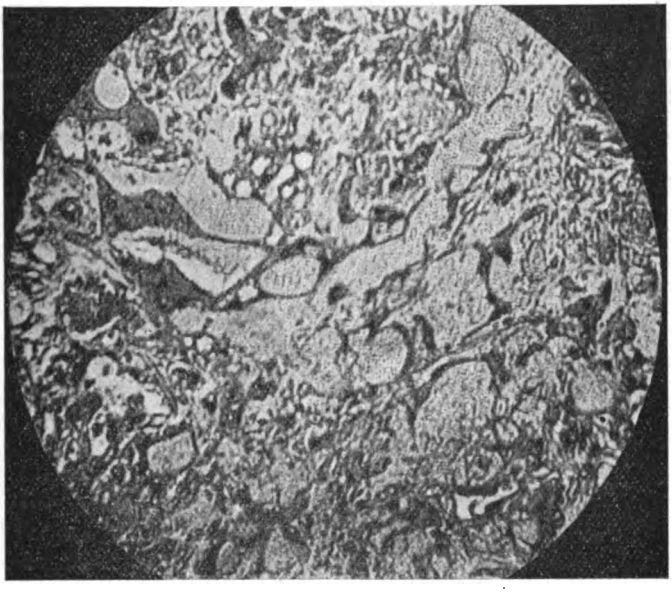


Fig. 2.
Typisches Chorionepitheliom mit Bluträumen und synzytialen Zellguirlanden.

Daß bisher, wie wir glauben, diese Verhältnisse nicht gesehen oder vielleicht nicht in dieser Weise gedeutet würden, möchten wir uns darauserklären, daß einerseits d. physiologischen Eieinbettungsverhältnisse in den frühesten Stadien nicht geläufig waren, und daß anderseits auch nur ein tadellos konserviertes Geschwulstmaterial diese Details erkennen läßt. Denn ebenso wie bei den lädierten jungen Eiern der prävillöse Blutraum leicht zusammenbricht, so werden wahrscheinlich auch nur in frisch fixierten Chorionepitheliomen Gewebsformationen erhalten bleiben.

Noch eine zweite morphologische Aehnlichkeit des Chorionepithelioms mit der physiologischen Eieinbettung zeigte uns der in Rede stehende Fall von teratoidem Chorionepitheliom im Hoden. Der Tumor ist nach unser Ansicht überhaupt das schönste und charakteristischste Beispiel eines typischen Chorionepithelioms im Sinne Marchands. Noch bei keinem von uns untersuchten weiblichen Chorionepitheliom waren die Beziehungen zwischen Langhansschen Zellschichten und den synzytialen Protoplasmamassen so eindeutige und klare wie bei diesem teratogenen Chorionepitheliom.

Es fanden sich dabei in unseren Präparaten Bilder, die in der Gesamtstruktur und in den Einzelheiten des zelligen Aufbaus den Typus der plazentaren Zotte eines frühen Schwangerschaftsstadiums aufs allergetreueste kopierten:

Digitized by Google

In einen bluterfüllten Hohlraum ragt eine zottige Formation ein, die sich aus Langhansschen Zellen aufbaut und an der Oberfläche von plasmodialen Zellschichten bedeckt wird. (Fig. 3.)

Die Aehnlichkeit mit einer Plazentarzotte und Haftzotte ist so groß, daß Alle[1]), denen ich die Präparate zeigte, dies sofort bestätigten.

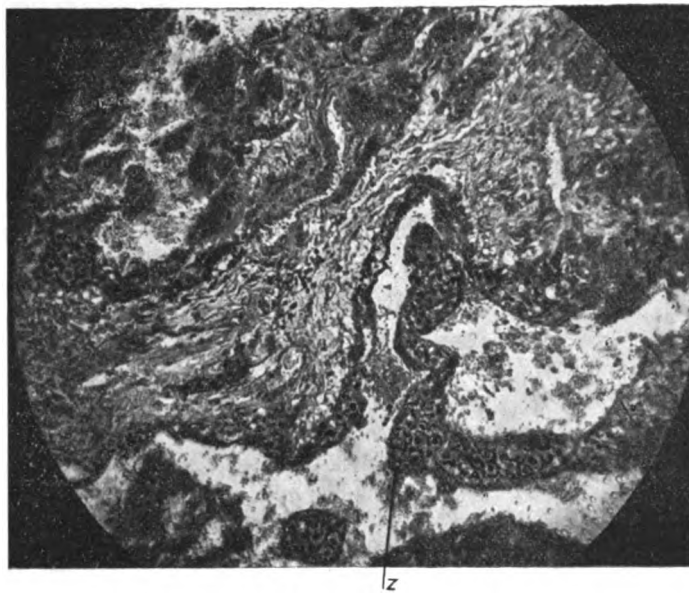


Fig. 3.
Teratogenes Chorionepitheliom des Hodens; z = plazentarzottenartige Formation.

Ob diese Bilder der Kopierung von Zotten im Chorionepitheliom allgemein bekannt sind, weiß ich nicht. Ich finde nur bei Fritze Ewald[2]) die Bemerkung: „man hat ein Bild vor sich, das dem von Chorionzellen in der Plazentavollständig entspricht". Auch in dem im Kaufmannschen Lehrbuch abgebildeten Fall von männlichen Chorionepitheliom sieht man Formationen, die ganz zottenartigen Charakter zeigen.

Anderseits aber werden bei heterotopen weiblichen Chorionepitheliomen ohne primären Uterusherd Zottenformationen beschrieben, die noch so gedeutet wurden, daß eben dieses heterotope Chorionepitheliom von einer verschleppten und malignen entarteten Chorionzotte ihren Ausgangspunkt genommen habe.

Es wäre denkbar, daß auch in diesen Fällen nicht eine wirkliche verschleppte Zotte vorliegt, sondern nur eine Zottenkopie durch das Geschwulstgewebe; zumal nach unserer Ansicht eine fertige Zotte kaum der Ausgangspunkt einer so malignen Geschwulst sein dürfte.

Jedenfalls aber scheint uns, daß durch diese neuerlich erhobene, auch auf minutiöse Einzelheiten sich erstreckende morphologische Uebereinstimmung zwischen Geschwulstformationen und denjenigen der physiologischen Eieinbettung, die von Marchand resp. von mir vertretene Anschauung bezüglich der Histogenese dieser Geschwülste kräftig gestützt werde.

[1]) Professer Fischel, Stoerk, Erdheim usw.
[2]) Zeitschr. f. Krebsforschung, XV, 1915.

Digitized by Google

Diese Kopierung physiologischer Formationen scheint uns auf einer gewissen Zielstrebigkeit (C. E. v. Baer) der Intimstruktur dieses Gewebes zu beruhen, was auf die innige Zusammengehörigkeit sowohl des weiblichen wie des teratogenen Chorionepithelioms mit dem Trophoblast hinweist.

II.

Entsprechend der großen Zahl von Autoren, die sich mit den uns im vorstehenden interessierenden Fragen beschäftigen, haben sich begreiflicherweise in zahlreichen Punkten Mannigfaltigkeiten der Deutungsversuche ergeben.

Einzelne davon weichen aber von den von Marchand und von mir formulierten grundlegenden Anschauungen in so unüberbrückbarer Weise ab, daß uns eine etwas eingehendere Auseinandersetzung mit den Vertretern solcher gegensätzlichen Ansichten hier am Platze zu sein scheint.

Ich beschränke mich dabei auf die Kontroversen bezüglich des teratogenen Chorionepithelioms, denn die Lehre von der Histogenese des Schwangerschafts-Chorionepithelioms ist so fest fundiert, daß sich dies bezüglich wohl jede weitere Diskussion erübrigt.

Ich hatte im Jahre 1902 in einer Publikation [1]) über das Vorkommen chorionepithel- und traubenmolenartiger Wucherungen in Teratomen folgende Sätze aufgestellt: Es gibt Geschwülste, die, obwohl nicht unter dem Einfluß einer Schwangerschaft stehend, doch chorionepithelgleiche Wucherungen und Metastasen zeigen. Dieselben sind nicht Karzinome oder Sarkome im gewöhnlichen Sinne der Geschwulstlehre, sondern ebenfalls Abkömmlinge des Epithels der Chorionzotten. Vorläufig sind solche Geschwülste in Teratomen des Hodens sichergestellt, für das Ovarialteratom wahrscheinlich gemacht. Doch ist theoretisch auch die Möglichkeit ihrer Entstehung in anderswo gelegenen Teratomen zuzugeben, vorausgesetzt, daß Eihüllen oder deren Rudimente bei der Entstehung des Teratoms mitgewirkt haben.

Ein Teil meiner Schlüsse fand volle Anerkennung.

Schon gelegentlich der Carlsbader Tagung [2]), wo ich die Präparate demonstrierte, schloß sich Eugen Albrecht „fast wörtlich“ an; auch Marchand erklärte sich im allgemeinen mit der Deutung bezüglich der Herkunft des Epithels vollständig einverstanden und Schmorl akzeptierte die vorgetragene Genese dieser Tumoren als die zur Zeit wahrscheinlichste und bestbegründete.

Nur v. Recklinghausen verhielt sich ablehnend. Er lehnte aber auch die Spezifität des weiblichen Chorionepithelioms ab und glaubte an die Möglichkeit, daß die so auffälligen Zellanordnungen des Chorionepithelioms auch aus metaplastischen Wucherungen des Endothels hervorgehen könnten.

Rasch folgten dann zahlreiche Publikationen über diesen Gegenstand und dürften bisher etwa 50 Fälle von Chorionepitheliomen in

[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1902.
[2]) Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 1902, 5. Tag.

Digitized by Google

Teratomen veröffentlicht worden sein; die meisten betrafen Teratome des Hodens. In Teratomen des Ovariums wurden auffallenderweise nur sehr selten chorionepithelgleiche Wucherungen beschrieben und auch diese Fälle sind nicht einwandfrei, so daß noch 1913 Risel[1]) erklären konnte: „ein sicherer Fall von reinem teratogenen Chorionepitheliom des Ovariums ist bisher nicht bekannt".

In Teratomen anderer Körperstellen wurden nur noch in einem mediastinalen solche Wucherungen beschrieben.

Dann wären noch Askanazys Zirbeldrüsen-Chorionepitheliom und Djewitzkys heterologisches Chorionepitheliom in der Harnblase zu erwähnen.

Im allgemeinen wurden in diesen Arbeiten gegen die morphologische Identität dieser teratogenen Chorionepitheliome mit den Chorionepitheliomen des Weibes wenig Widerspruch erhoben. Risel[2]) faßt die Sachlage mit den Worten zusammen: „In Teratomen ist das Vorkommen von Gewebsformationen, die in ihren wesentlichen Eigenschaften mit den Chorionepitheliomen des Weibes übereinstimmen, zweifellos sicher gestellt." Ihm schlossen sich v. Hansemann, Kaufmann, Oberndorfer, Chevassu, Troast-Bender, Briquel, Tencher usw. an.

Anders steht die Sache bezüglich der Deutung der Histogenese dieser teratogenen Chorionepitheliome.

Besonders stehen hier Sternbergs[3]) und Heinrich Albrechts[4]) Ansichten den meinigen gegenüber. Sternberg gelangt zu dem Schlusse: „daß es sich bei diesen Tumoren um von Gefäßwandzellen oder einem derartigen Keimgewebe ausgehende Geschwulste (Endo- und Peritheliome, perivaskuläre Sarkome) handle, die z. T. in Teratomen zur Entwicklung kommen, z. T. selbständig in gewissen Organen — Keimdrüsen, vielleicht auch Uterus — entstehen können und in welchen durch Proliferation des Gefäßendothels eigentümliche Riesenzellen und synzytiale Gebilde entstehen, die Gefäßanlagen darstellen."

Wohl gibt er zu, daß die fraglichen Zellen mit den Synzytien des Trophoblasts die größte Aehnlichkeit zeigen, aber diese morphologische Identität genügt ihm nicht auch die histogenetische Identität anzunehmen.

Diese Stellungsnahme Sternbergs erscheint verständlich, denn nach seiner Meinung ist auch bezüglich der synzytialen Massen in der Plazenta resp. des Trophoblasts (und natürlich auch des Schwangerschaftschorionepithelioms) noch keineswegs entschieden, welcher Abstammung sie sind, und ob sie nicht aus dem mütterlichen Gefäßendothel entstehen. — Da aber durch die neueren Eieinbettungsstudien die Abstammung zweifellos im Sinne einer epithelialen, fötalen Herkunft sichergestellt ist, ist wohl auch die Hauptstütze für die Auffassung dieser Tumoren als Hämangioendotheliome oder als perivaskuläre Sarkome gefallen.

Damit ist natürlich nicht gesagt, daß es nicht vielleicht doch Geschwülste gibt, die endothelialer Herkuuft wären und jenen Tumoren

[1]) Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 1913, München.
[2]) Arbeiten a. d. pathol. Institut Leipzig, 1903.
[3]) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 26, 1905.
[4]) Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 1908, 12. Tag.

Digitized by Google

ähnlich sehen. Und vielleicht wird sich der Vorschlag Mönckebergs[1]), der dahin geht, 2 Gruppen synzytialer Geschwülste aufzustellen, von denen die eine die Hodenteratome mit echten chorionepithelialen Wucherungen, die andere Tumoren mit perivaskulären, lymphangioendotheliomatösen Formationen und synzytialen Protoplasmamassen umfassen, als richtig erweisen.

Die Zukunft wird lehren, ob die Annahme einer solchen zwiefachen Histogenese notwendig und stichhaltig ist. — Sicher aber wird durch die Anerkennung der Möglichkeit des Vorkommens von Tumoren der zweiten Gruppe Mönckebergs unsere Auffassung der Genese des teratogenen Chorionepithelioms nicht umgestoßen.

Einen ganz exzeptionellen Standpunkt bezüglich der histogenetischen Ableitung unserer Tumoren nimmt Heinrich Albrecht ein.

Er betrachtet die Chorionepitheliome des Hodens als eine sarkokarzinomatöse Geschwulst, bei welcher die sarkomatöse Komponente die synzytialen Bilder liefert.

Nach ihm sind diese Tumoren im wesentlichen Karzinome, deren Stroma histologisch sarkomatös und synzytienbildend erscheint.

„Das geht durch Umbildung von Gefäßwandelementen einschließlich der Endothelien soweit, daß Gefäße eröffnet werden, in denen sich ihre Wandelemente zu Synzytien oder ähnlichen Formen umwandeln, wodurch der hämorrhagische Charakter dieser Geschwülste erklärt ist.“

Wir müssen gestehen, daß wir uns eine derartige Umwandlung nicht vorstellen können; aber abgesehen von einem solchen vielleicht rein persönlichen Mangel an Vorstellungsvermögen, glauben wir die Unhaltbarkeit dieser Ansichten H. Albrechts durch folgende Feststellungen belegen zu können.

H. Albrecht ist nämlich der Ansicht, daß auch bei der menschlichen Eieinbettung die Bildung von Synzytien und der Deckschicht aus bindegewebigen Elementen des Mutterbodens und einer Mischung epithelialer und bindegewebiger Zellen im Bereich der Zellsäulen des Trophoblasts hervorgeht.

Ebenso hat H. Albrecht die Meinung, daß auch die weiblichen Chorionepitheliome den sarkomatösen Tumoren anzureihen seien.

Im schrankenlosen Vorwuchern des Chorionepithels sieht er das eigentliche Agens, worauf die Bindesubstanzen, worunter er sowohl die des Mutterbodens wie der Deckschicht der Zotten versteht, mit einer ganz eigentümlichen Reaktion antworten, deren Produkte die synzytialen Zellformen und ihre Uebergänge mit sarkomatösem Charakter wären.

Wieder müssen wir eingestehen, daß wir uns diese komplizierten Vorgänge nicht vorstellen können und wir sie daher auch nicht zu kritisieren vermögen.

Dagegen können wir aber bestimmt behaupten, daß bei der menschlichen Eieinbettung die Synzytien fötaler Abstammung sind und nur aus dem Trophoblast hervorgehen.

Damit scheint uns die Sachlage zu unserem Gunsten entschieden zu sein[2]).

---

[1]) Virchows Arch., Bd. 190, 1907.

[2]) Es wäre noch zu erwähnen, daß H. Albrecht auch das endoperitheliale Sarkom Sternbergs, dessen mikroskopische Bilder er Gelegenheit hatte zu studieren, als Karzinom mit einer Art von sarkomatöser Stromaumwandlung ansieht.

Digitized by Google

Ein weiterer Gegner unserer Ansicht von der histogenetischen Uebereinstimmung der chorionepithelialen Wucherungen in Teratomen und dem weiblichen Chorionepitheliom ist A. Frank[1]).

Nach seiner Ansicht stellen die chorionepithelialen Bildungen keine einheitliche Geschwulstform dar, sondern stehen sich nur morphologisch nahe und können von allen Keimblättern entstehen. „Hauptsache für ihre morphologische Gestaltung ist ihr Wachstum innerhalb der Lymph- und Blutgefäße."

Wir müssen gestehen, daß es uns unverständlich ist, wieso dieses letztere Moment die Hauptsache für die morphologische Gestaltung sein soll! Wie viele Geschwülste sehen wir nicht in die Blut- und Lymphbahn einbrechen, aber niemals entsteht daraus ein Chorionepitheliom.

Eine weitere, von der unsrigen abweichende Auffassung vertritt auch Wlassow[2]). Er kann aber nicht uneingeschränkt als Opponent betrachtet werden da er bekanntlich gleichzeitig und unabhängig von uns auf die große Aehnlichkeit der angioplastischen Hodengeschwülste mit dem Chorionepitheliom des Weibes hingewiesen hatte.

Er betrachtete anfangs aber diese Tumoren als Epitheliome sui generis, welche sich aus dem nicht völlig differenzierten Epithel der embryonalen Drüsenkanälchen entwickeln.

Später modifizierte er aber seine Ansicht und ließ diese Geschwülste zum Unterschied von den ersten Chorionepitheliomen des Weibes aus Entoderm hervorgehen.

Es ist uns leider nicht möglich zu beurteilen, worauf er diese letztere Ansicht stützt, da die Arbeit in russischer Sprache geschrieben und uns nur aus dem Riselschen Referat bekannt ist.

Anderwertige Divergenzen unsrer eigenen Anschauungen gegenüber denjenigen andrer Beschreiber scheinen minder grundlegende zu sein. Sie beruhen hauptsächlich darauf, daß ich glaubte, für die chorionepithelialen Wucherungen in Teratomen, Eihüllen oder deren Rudimente, die bei der Entstehung der Embryome mitgewirkt hatten, verantwortlich machen zu müssen, während das Gros der Forscher mit Marchand-Risel erklärt: „Die Wucherungen chorionepithelialen Charakters gehen aus fötalem Ektoderm hervor, sind also histogenetisch den anderen ektodermalen Gebilden in Teratomen gleichwertig."

Schon in Carlsbad erweiterte Eugen Albrecht meine Hypothese über die Abstammung dieser Geschwülste dahin, „daß er dem ganzen exo-embryonalen und vielleicht auch dem embryonalen Exodrom die Fähigkeit zuspricht, solche Tumoren zu bilden".

Auch Marchand erscheint es leicht verständlich, daß das Ektoderm eines Teratoms die Fähigkeit besitze, Gewebe hervorzubringen, die dem Ektoderm eines normalen Eies ähnlich sind, ohne daß sich notwendig die Bildung wirklicher Eihüllen involviere.

Pick[3]) wieder meint, daß die regellosen Wucherungen des Ektodermgewebes bald diesen bald jenen Weg der Differenzierung einschlagen können.

---

[1]) Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 9, 1912.
[2]) Virchows Arch., Bd. 169, 1902.
[3]) Virchows Arch., Bd. 180, 1905.

Digitized by Google

Noch weiter geht Glaserfeld[1]): „Die Ektodermzelle vermag in demselben Tumor und seinen Metastasen alle möglichen Bildungen hervorzubringen."

Nach Oberndorfer[2]) stellen die Chorionepitheliome nur eine besondere Erscheinungsform des zu den verschiedensten Bildungen fähigen fötalen Ektoderms des Teratoms dar.

Und Borst[3]) sind meine Ausführungen über eine Klassifikation der Embryome je nach dem Vorhandensein oder Fehlen der Fruchthüllen in solche, die von einer Polzelle und solche, die von ausgespaltenen Blastomeren herstammen, nicht zwingend. Nur Robert Meyer[4]) ist die allgemein supponierte nahe Verwandtschaft zwischen dem das Chorionepithel bildenden Trophoblast und dem Ektoderm sehr fraglich.

Unsere diesbezüglichen Ansichten sind folgende:

Die morphologische Identität des teratogenen Chorionepithelioms mit dem Schwangerschafts-Chorionepitheliom ist eine zweifellose.

Nicht die synzytialen Zellen oder die Langhansschen Zellen sind das allein charakteristische, sondern das ganze Ensemble des Geschwulstgewebes verhält sich wie das Chorionepitheliom des Weibes resp. ähnlich wie das wuchernde Chorionepithel bei der Eieinbettung. Nach meinen eigenen Erfahrungen in punkto teratogenen und weiblichen Chorionepitheliomen einerseits und Karzinomen mit synzytialen Zellmassen, also chorionepithelähnlichen Tumoren anderseits, muß ich sagen: Derjenige, der an der morphologischen Identität der beiden ersteren Geschwülste zweifelt, hat noch kein echtes teratogenes Chorionepitheliom gesehen.

Anderseits will ich gar nicht in Abrede stellen, daß es Karzinome mit synzytialen Massen und Geschwülste in Teratomen mit synzytialen Zellformationen gibt, die nur eine äußerliche Aehnlichkeit haben und die vielleicht endothelialen oder perivaskulären Ursprungs sind.

Wahrscheinlich ist mancher Tumor fälschlich rubriziert worden.

Diese ähnlich aussehenden Doppelgänger erschweren natürlich die Sache und mahnen zur Vorsicht bei der Zuteilung solcher Geschwülste.

Dadurch aber wird immermehr die Spezifität des Chorionepithelioms sowohl des in der Schwangerschaft als des in Teratomen vorkommenden in Frage gestellt.

Was nun den Streitpunkt: hie Ektoderm, hie Eihüllen betrifft, so gestehe ich gerne ein: zwingend sind meine Gründe für die Richtigkeit der letzteren Abstammung für das teratogene Chorionepitheliom nicht.

Sie sind hauptsächlich basiert auf der genetischen Ableitung des Schwangerschaftschorionepithelioms vom Epithelüberzug der Chorionzotten.

Für uns steht fest, daß das weibliche Chorionepitheliom sich vom Trophoblast ableitet. Daraus schließen wir, daß das in allen Punkten identische teratogene Chorionepitheliom ebenfalls von trophoblastwertigem Gewebe abstammt.

Ist nun diese Annahme richtig oder aber diejenige einer erweiterten histogenetischen Möglichkeit, einer Ableitung vom Ektoderm überhaupt?

---

[1]) Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 9, 1910.
[2]) Lubarsch-Ostertag, Jahrg. 9, 1903.
[3]) Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 1907.
[4]) Lubarsch-Ostertag, Bd. 15, 1911.

Digitized by Google

Sehr stichhaltig scheinen mir die Beweise für die letztere Ansicht nicht zu sein. Wohl werden Serienschnitte mit Uebergangsbildern und Zwischenformen herangezogen. Aber die Verwertbarkeit solcher Befunde sind mit Recht in der Histogenese in Mißkredit geraten (Ribbert, B. Fischer, Oberndorfer); sie treiben in vielen Kapiteln der Histopathologie ihr Unwesen. [Vgl. hierzu die bezüglichen Bemerkungen bei Keitler[1]).]

Was hat man nicht schon alles durch solche Uebergangsbilder zu beweisen versucht! Wenn wir z. B. in Ohkubos[2]) gründlicher Arbeit über die Embryome des Hodens Fig. 5, Taf. I, betrachten, wo der angeblich beweisende Uebergang des Neuroepithels in die Langhansschen Zellen abgebildet wird, so müssen wir uns füglich wundern, daß aus solchem Nebeneinander zweier Zellarten so schwerwiegende Schlüsse (Uebergang von Neuroepithel in Trophoblastformation) gezogen werden können. Daß im Text zur selben Abbildung auch von papillärgewucherten Langhansschen Zellen gesprochen wird, geht offengestanden über unsere Vorstellung der möglichen Morphologie dieser Zellschicht.

Eindrucksvoller wäre vielleicht das Bild 9 auf Taf. III in Risels[3]) Arbeit, bezüglich welcher R. geradezu aussagt: „an dieser Stelle ist der Zusammenhang zwischen einem Neuroepithelschlauch und einem vielkernigen dunklen Protoplasmaklumpen von synzytialem Charakter ein so inniger, daß es sich offenbar um einen Uebergang bei der Epithelformen ineinander handelt".

Uns beweist diese Stelle nur, daß auch einmal das Neuroepithel einen synzytialen Charakter annehmen kann, was ja auch andere Epithelarten, z. B. bei Magen- oder Mammakarzinomen, vermögen.

Jeder, der ein Teratom genau untersucht hat, wird im Durcheinander seines Aufbaus Stellen finden, wo die verschiedensten Gewebsarten aneinander stoßen, z. B. Cysten finden, die mit 2—3 Arten von Epithel ausgekleidet sind. Daraus auf einen genetischen Zusammenhang zu schließen, scheint uns nicht gerechtfertigt.

Wirken demnach diese nur scheinbar exakten histologischen Uebergangsbilder nicht sehr überzeugend, so scheinen uns auch noch andere Tatsachen gegen die supponierte Allpotenz des Ektoderms zu sprechen.

Es wurde schon erwähnt, daß auffallenderweise nur in Teratomen des Hodens sichere chorionepithelgleiche Geschwulstformationen bisher gefunden wurden, während in den Teratomen des Ovariums ihr Vorkommen noch nicht einwandfrei erwiesen ist oder jedenfalls als größte Rarität gelten muß. Im Gegensatz hierzu gilt aber im allgemeinen die Erfahrung: das Ektoderm und seine Abkömmlinge sind in Ovarialteratomen sehr häufig vertreten, in Hodenembryomen sehr selten.

Wenn auch heute — ich verweise dabei auf die Untersuchungen Ohkubos — diese Ansicht nicht mehr ganz zu Recht besteht, so ist doch das häufige Vorkommen von Ektodermderivaten in der weiblichen Keimdrüse durch die so häufig daselbst gefundenen Dermoidzysten sinnfällig.

---

[1]) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 47, 1918.
[2]) Archiv f. Entwicklungsmech., Bd. 26, 1908.
[3]) Archiv f. Entwicklungsmech., Bd. 26, 1908.

Digitized by Google

Und doch keine oder nur äußerst seltene teratogene Chorionepithelwucherungen im Ovar!

Umgekehrt im Hoden.

Dieses gegensätzliche Verhalten scheint nur schwer vereinbar zu sein mit der angenommenen histogenetischen Ableitung des Chorionepithels aus Ektoderm oder aus Neuroepithel.

Warum bildet das so häufig vorkommende Ektoderm resp. Neuroepithel im ovariellen Teratom kein Chorionepitheliom, im Hoden so häufig?

Sicherlich spricht diese Diskrepanz nicht zugunsten jener histogenetischen Auffassung, wenn ich mir auch voll bewußt bin, daß ja noch viele Rätsel, viele Warums? bei der Entstehung der Geschwülste bestehen, die der Aufklärung harren.

Schließlich ist denn die nahe Verwandtschaft zwischen Trophoblast und Ektoderm so sicher? Robert Meyer bezweifelt sie.

Auch nach meiner Ansicht ist eine Ableitung des Epithelüberzuges der Zotten aus embryonalem Ektoderm schlechtweg durchaus nicht bewiesen.

Ich gründe diese meine Meinung auf die besonderen histologischen und funktionellen Eigentümlichkeiten des Trophoblasts. Die Potenzen des Trophoblasts sind so völlig andere wie die des anderen embryonalen Ektoderms, daß mir die nahe Verwandtschaft nicht leicht verständlich ist. Ueberdies scheint die Differenzierung des Trophoblasts im Ei eine äußerst frühzeitige zu sein. Das ist auch die Ansicht der Fachembryologen.

So zeigte F. Meves[1]), daß das Mittelstück des Samenfadens in eine der beiden ersten Blastomeren übergeht.

Aus dieser Blastomere allein entsteht die eigentliche Seeigelanlage.

Da bei Säugetieren ähnliche Verhältnisse vorliegen, schloß Meves daraus, daß die männliche plastosomatische Substanz nicht zum Aufbau vergänglicher Bildungen (Eihüllen), sondern nur für den Embryo selbst verwendet wird.

Und van der Stricht[2]) und H. Lanis[3]) haben am Fledermaus- resp. Meerschweinchen-Ei gefunden, daß der Schwanz der Samenzelle bei der ersten Furchungsteilung in die eine der beiden ersten Blastomeren übergeht. Sie nehmen daher an, daß sich aus dieser der Embryo, aus der anderen aber der Trophoblast entwickelt.

Und C. Rabl[4]) hält es nach Beobachtungen an der Maus, Fledermaus und am Kaninchen für sicher, daß die erste Furche das Ei der Säugetiere in zwei ungleich große, ungleich beschaffene und ungleichwertige Zellen teilt. Die eine (größere) Zelle des Zweizellenstadiums hält Rabl für die Ursprungszelle des Trophoblasts, die andere für eine Zelle, welche sich wie eine ganze Eizelle verhält.

Sollte tatsächlich eine so frühe Differenzierung am Ei erfolgen, dann erscheint auch unser Schluß, daß unsere Tumoren nur aus Eihüllenmateriale entstehen können, nicht völlig ungerechtfertigt zu sein.

Das embryonale Ektoderm enthielte nicht mehr die Potenz trophoblastische, und daher auch nicht chorionepitheliale Wucherungen

---

[1]) Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 80, 1912.
[2]) Memoires publiés de l'Academie royale de Belgique, 2. Série, T. 2, 1909.
[3]) Compt. rend. de l'Assoc. des anatomistes, 1910.
[4]) Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 88, 1915.

Digitized by Google

bilden zu können. Ein exakter Beweis dafür, daß das teratogene Chorionepitheliom nur aus Eihüllenmateriale hervorgehen könne, wird sich allerdings wahrscheinlich niemals erbringen lassen. Ich vermag mir ihn nur so vorzustellen, daß einmal in einem kleinsten Teratom exquisite Trophoblastwucherungen nachgewiesen werden könnten. Aber auch ohne Auffinden eines solchen eiwertigen Keimes können wir vielleicht an diesen Teratomen wieder die Erfahrung machen, „daß wir an monströsen Ausgeburten der Natur das Eintreten der ideellen Gestalt in die Wirklichkeit, die sich uns bei regelmäßigen und vollendeten, abgeschlossenen Formen geheimnisvoll verbirgt, wohl nicht mit Augen sehen, doch mit dem Sinn und der Einbildungskraft einigermaßen erweisen können [Goethe][1]).

Referate.

Klewitz u. Lepehne, Ueber Syphilis hereditaria tarda hepatis. [Lebercirrhose mit sekundärer akuter gelber Atrophie.]

Mitteilung eines Falles von Kombination von akuter gelber Leberatrophie mit Lebercirrhose bei einem 15 jähr. Mädchen. Aetiologisch nehmen die Verff. auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion am Leichenblut eine hereditäre Syphilis an, sonstige Anzeichen von Syphilis ließen sich weder bei der Patientin noch den Angehörigen feststellen. Eine Schwester der Patientin war ein Jahr zuvor unter den gleichen Erscheinungen gestorben. *Schmidtmann (Berlin).*

Minkowski, O., Haemorrhagische Diathese, Thrombopenie und Milzfunktion. (Med. Kl., 49, 1919.)

Eingangs schildert Verf. zwei Fälle, deren Gemeinsames in einer starken Verringerung der Blutplättchenzahl im Blut und in einer damit im Zusammenhang stehenden Neigung zu Blutergüssen besteht. In beiden Fällen findet sich die für den Blutplättchenmangel charakteristische Verlängerung der Gerinnungszeit in vitro und ein positiver Ausfall des Stauungsversuches (Auftreten eines Purpuraexanthems am gestauten Arm). Da die Blutplättchenarmut, die „Thrombopenie" im Vordergrund der Erscheinungen zu stehen scheint, spricht Verf. nach dem Vorschlag von E. Frank von „essentieller Thrombopenie" und zwar von akuten und chronisch rezidivierenden Formen. Weder klinisch noch ätiologisch noch pathogenetisch läßt sich bisher eine sachlich befriedigende Einteilung der mit Blutungsbereitschaft einhergehenden Krankheitsformen geben. Frank trennt scharf die durch Plättchenarmut (Thrombopenie) hervorgerufene Neigung zu Blutungen nicht nur von dem Skorbut und der Haemophilie, sondern auch von den durch Schädigung der Gefäßwände entstehenden „anaphylaktoiden" Purpuraformen. Er hob die „essentielle Thrombopenie" als wohl charakterisierte Krankheitsform hervor, die dem echten „Morbus maculosus Werlhofii" zugrunde liegt und stellte dieser die „symptomatischen Thrombopenien", wie sie in Begleitung anderer Blut- und Infektionskrankheiten vorkommen, an die Seite. Wahrscheinlich

[1]) Mineralogie und Geologie, Bd. 44, Reklam.

Digitized by Google

beruht die Thrombopenie auf einer Schädigung der Megakaryozyten des Knochenmarks. Noch weiter ging Glanzmann in der Trennung der Purpuraformen in zwei Hauptgruppen. Andere Autoren haben Frank und Glanzmann widersprochen. Therapeutisch scheint das aus Blutplättchensubstanz hergestellte Coagulen gut zu wirken. Interessant ist auch, daß bei Exstirpation der Milz die Zahl der Blutplättchen meist sehr schnell, allerdings nur für einige Zeit, in die Höhe schnellt. Frank glaubt die Wirkung der Milzexstirpation auf den Wegfall einer physiologischen Hemmungswirkung der in der Milz vorhandenen Retikuloendothelialzellen auf die Stammzellen der Blutelemente im allgemeinen und der Knochenmarksriesenzellen im besonderen beziehen zu dürfen. Kaznelson dagegen sieht in einer gesteigerten Thrombozytolyse in der Milz die Ursache der Thrombopenie und erklärt in diesem Sinne die Wirkung der Milzexstirpation. Wenn auch nur für eine gewisse Zeit, so vermag die Operation doch für den Augenblick zuweilen lebensrettend zu wirken. *Höppli (Kiel).*

Kreuter, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sog. Nebenmilzen insbes. nach Milzverletzungen. (Bruns Beitr., Bd. 118, S. 76.)

Es gelingt beim Affen autoplastisch, Milzpulpa im Bauchraum an beliebiger Stelle zur Anheilung zu bringen und wahrscheinlich dauernd lebensfähig zu erhalten. Diese ausgesäten Milzpartikel behalten histologisch und physiologisch die Struktur und die Funktion ihres Mutterbodens. Sie haben in ausgesprochener Weise die Fähigkeit der Neubilduug gleichartigen Gewebes. Sie sind nur traumatisch zu erklären und haben nichts mit Ersatzbildungen oder atavistischen Merkmalen zu tun. Bei totaler Splenektomie fehlen sie vollständig und konstant. *Th. Naegeli (Bonn).*

Aschenheim, Zur Frage der Anämia splenica infantum. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 12.)

Verf. wendet sich gegen das in letzter Zeit überall auftretende Bestreben, die Anämia splenica infantum mit anderen Anämien im Kindesalter gleichzustellen. Wenn auch die Aetiologie noch nicht geklärt ist, wohl auch nicht einheitlich ist, so ist das Krankheitsbild ein so charakteristisches, daß es von den andern Anämien zu trennen ist. Das Bestehen einer Rachitis hält Verf. für konstant, was das Auftreten der Anämia splenica bei diesen Kindern bedingt, läßt sich noch nicht sagen. *Schmidtmann (Berlin).*

Gehrels, Die Mesenterialdrüsentuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 41.)

Im Wesentlichen klinische Abhandlung über das Vorkommen und die Behandlung der Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten ohne Beteiligung des Darms. *Schmidtmann (Berlin).*

Ranke, K. E., Das Granulom und seine Beziehungen zur Tuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 19, S. 503.)

Der Artikel bringt in gedrängter Kürze eine treffende Schilderung des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes der Hodgkinschen Krankheit sowie deren Beziehungen zur Tuberkulose. Verf. neigt zur Annahme eines eigenen spezifischen Erregers der Erkrankung, wie

Digitized by Google

er von mehreren ausländischen Autoren in den letzten Jahren bereits beschrieben und als Corynebakterium Hodgkinii bezeichnet worden ist, doch seien Bestätigungen von zuverläßiger deutscher Seite abzuwarten. *Kirch (Würzburg).*

Bierich, R., Ueber Lymphogranulomatose. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 5, S. 128.)

Die Mitteilung bringt interessante Ueberlegungen über die Pathogenese resp. die Differentialdiagnose des Lymphogranuloms an der Hand einiger beobachteter Fälle und stellt den Versuch einer biologischen Erklärung der klinischen und morphologischen Erscheinungen dieser Erkrankung dar. Verf. nimmt an, daß spezifische Eiweißabbauprodukte innerhalb der lymphogranulomatösen Herde entstehen, und daß dann, je nach dem Tempo dieses parenteralen Abbaus, fortlaufend größere oder kleinere Mengen arteigener, aber blutfremder Eiweißkörper im Blut zirkulieren und als solche einen verschieden schweren anaphylaktischen Symptomenkomplex hervorrufen. Der Nachweis spezifischer anaphylaktogener Eiweißabbauprodukte für diese Erkrankung steht noch aus. *Kirch (Würzburg).*

Löwenthal, Karl, Die makroskopische Diagnose eines Status thymico-lymphaticus an der Leiche und ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 59., 1920, H. 1.)

Fußend auf den Untersuchungen Hammars über das normale Thymusgewicht und auf Untersuchungen an Kriegsteilnehmern in der Festung Metz, welche akuten Todesfällen zum Opfer fielen, kommt der Verf. zum Schluß: Der makroskopisch als Status thymico-lymphaticus diagnostizierte Befund ist sehr häufig nur der normale Zustand des gesunden, jungen, gut genährten Menschen. Bei den meisten Fällen von sogenanntem Thymustod ist der Status thymico-lymphaticus daher nicht anders zu bewerten, als bei tötlichen Verwundungen, nämlich nur als Zeichen der Plötzlichkeit oder Raschheit des Todes und nicht einer abnormen Konstitution; daß eine solche außerdem vorliegen kann, ist natürlich möglich. Insbesondere läßt sich bei Selbstmördern die generelle Annahme einer Konstitutionsanomalie kaum rechtfertigen. *Helly (St. Gallen).*

Pulawski, Contribution à l'étude de la mort thymique. [Ein Beitrag zur Lehre vom Thymustod.] (La Presse méd., 1920, Nr. 34, S. 333.)

Beschreibung eines Falles vom plötzlichen Thymustod bei einem 18jähr. Burschen, der seit zwei Jahren an epileptischen Anfällen litt. Bei der Autopsie waren außer dem typischen Bilde des Status thymico-lymphaticus Erscheinungen von chronischer Leptomeningitis der Hirnkonvexität und der Basis festzustellen. *Ichok (Paris).*

Schlagenhaufer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Granulomatosis des Magen-Darmtrakts. (Virch. Arch., Bd. 227, 1919, H. 1.)

In drei Fällen (47j., 44j. und 42jähr. Mann) fanden sich neben andern Organveränderungen ausgedehnte lymphogranulomatöse Prozesse im Magen, Dünn- und Dickdarm. Die Geschwüre sind charakterisiert

Digitized by Google

durch ihre wallartigen ungemein derben Ränder und den mit Bröckeln belegten oder gereinigten tiefen Grund. Daneben fanden sich nicht an das lymphatische Gewebe gebundene derbe Infiltrate der Schleimhaut von vielfach z. B. im Magen gyrusartigem Aussehen. Auffällig war die geringe Beteiligung der Milz und Lymphdrüsen an dem Prozeß, auch konnte die diffuse Infiltration der Magen- und Darmwand irre führen, da dieselbe bisher nur vom Lymphosarkom beschrieben wurde. Das mikroskopische Bild war für Lymphogranulomatose charakteristisch.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

de Josselin de Jong, R., Zur Frage der subserösen Adenomyomatosis des Dünndarms. (Frkft. Zeitschr. f. Path. Bd. 22, 1920, H. 3.)

Polemik gegen Hueter, welcher die von J. de J. zuerst beschriebenen und subseröse Adenomyome genannten, von der Serosa des Darmes ausgehenden Drüsenwucherungen für entzündlich hält. Verf. hält dagegen an seinem Standpunkte, daß es sich um echte Tumorbildung handelt, fest, da in den jüngsten Knötchen, welche in der Serosa gelegen sind, nichts von Entzündungen festzustellen ist. Das Vordringen der Drüsenschläuche von dem Serosaepithel in die Muskularis hinein ist als ein selbständiger geschwulstmäßiger Vorgang aufzufassen. Ein wesentlicher Teil des Prozesses ist die Bildung eines Muskelmantels um die Drüsenschläuche.

Leupold (Würzburg).

Eichhorst, H., Ueber toxische desquamative Entzündungen der Speiseröhren- und Magenschleimhaut. (Med. Kl., 18, 1920.)

Beschrieben wird der Fall einer 23jährigen Patientin, die in selbstmörderischer Absicht ein halbes Weinglas voll verdünnter Kaliumpermanganatlösung trank. In der Spülflüssigkeit des Magens fanden sich reichlich gelbgefärbte Fetzen, die mikroskopisch ein sehr gut erhaltenes Zylinderepithel erkennen ließen. Stärkere klinische Erscheinungen bestanden nicht. Die Kranke wurde bald als geheilt entlassen. Bei zwei weiteren Fällen, in denen versehentlich konzentrierte Natronlauge getrunken wurde, stieß sich die ganze Mucosa des Oesophagus zusammenhängend in Schlauchform ab. Die Struktur der Epithelzellen war dabei natürlich im mikroskopischen Bilde schwer geschädigt.

Höppli (Kiel).

Marchand, F., Ueber einige seltene Komplikationen des Typhus abdominalis [Haemoptoe, Pneumatocele, fibrinöse Auflagerungen]. (Med. Kl., 12, 1920.)

Beschrieben wird der Fall eines 45jährigen Patienten, bei dem es im Verlauf des Typhus zu einer schweren Haemotoe kam, die wie die Autopsie ergab, nur durch Arrosion eines kleinen arteriellen Gefäßes im Grunde eines Kehlkopfgeschwürs zu erklären war.

Bei einem 16jährigen Knaben beobachtete Verf. eine apfelgroße pralle, offenbar mit Luft gefüllte Geschwulst an der rechten Halsseite neben dem Kehlkopf im Verlauf eines Typhus abdominalis. Anscheinend war beim Husten Luft durch ein Dekubitalgeschwür in der Gegend des Processus vocalis ausgetreten. Lüning sah bei einem 12jährigen Knaben in Guys Hospital im Verlauf eines Typhus ein ausgedehntes Emphysem des Nackens, der Brust und der oberen Extremitäten. Die Sektion zeigte an der hinteren Commissur der Stimmbänder eine

Digitized by Google

erbsengroße Oeffnung, durch die hindurch die Luft ihren Weg genommen hatte.

Zum Schluß weist Verf. noch einmal auf die bereits früher von ihm geschilderte Bildung fester, fibrinöser Auflagerungen auf den Peyerschen Plaques und Follikeln beim Typhus hin. *Höppli (Kiel).*

Deelmann, H. T., Over de veranderingen van het maagslijmvlies in verband met leeftijd en kankerstudie. [Ueber die Veränderungen der Magenschleimhaut in Verbindung mit Lebensalter und Krebsstudien.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1920, Tweede Helft, Nr. 4.)

Verf. untersuchte im ganzen 177 Fälle im Alter von einem bis über achtzig Jahren.

Mit zunehmendem Alter macht die Magenschleimhaut eine Reihe von Veränderungen durch. Die spezifischen Salzsäure- und Pepsinzellen nehmen an Zahl ab, das bindegewebige Stroma nimmt zu.

Erscheinungen der Hypertrophie der Magenschleimhaut sind selten.

Sehr häufig fand Verf. eine mit dem Alter zunehmende Metaplasie des Magenepithels in Darmepithel. In einigen Fällen war schließlich das ganze Magenepithel durch Epithel vom Typus des Darmepithels ersetzt. Zum Erkennen des letzteren benutzte Verf. die Schleimreaktion. Selten fand Verf. Heterotopie von Magenepithel. Will man nicht die einfache Heterotopie schon für geschwulstmäßiges Wachstum ansehen, so erscheint es angezeigt bei der Diagnose einer bösartigen Geschwulst mehr Nachdruck auf destruktives Wachstum und Atypie der Zellen zu legen als auf Tiefenwachstum. *Höppli (Kiel).*

Finsterer, H., Ulcus duodeni mit Pfortaderkompression und Aszites. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 6, S. 273.)

Durch Uebergreifen eines Ulcus duodeni auf das Ligam. hepatoduodenale und Kompression der Pfortader durch die Ulcusschwiele kam es zur Bildung eines mächtigen Aszites, der im Zusammenhang mit der Abmagerung den Verdacht auf maligne Entartung des lange bestehenden Ulcus erwecken konnte. Durch Ausschaltung des Duodenum und Resektion des Magens Schwinden des Aszites, rasche Erholung. *K. J. Schopper (Linz).*

Fricker, E., Pathologisch-anat. Veränderungen der Magenschleimhaut bei Ulcusstenosen und bei Ulcus ventriculi. [Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung des peptischen Magengeschwüres.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 4.)

Untersuchungen der Ulcus-fernen Magenschleimhaut bei Ulcusstenose lassen Fr. zu dem Schlusse kommen, daß in solchen Fällen chronisch-entzündliche Atrophie recht häufig vorkommt. Ob sie der Geschwürsbildung voraufging oder diese begünstigte, läßt sich nicht entscheiden. Für das Versiegen der Salzsäurebildung dürfte nicht nur der Schwund der Fundusdrüsen sondern namentlich die beobachtete Umwandlung der Haupt- und Belegzellen in solche von Darmdrüsencharakter verantwortlich zu machen sein. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Konjetzny, Der jetzige Stand der Lehre von der Beziehung des Magenkarzinoms zum Magengeschwür. (Dtsche med. Wochenschrift, 46, 1920, H. 11.)

Digitized by Google

Um über die Frage der Beziehung zwischen Magenulcus und Magenkarzinom einen Aufschluß zu erhalten, kann man sich bei der Anfertigung von Statistiken nur solcher Fälle bedienen, bei denen das Magengeschwür durch die Operation oder sonst klinisch sichergestellt ist. Der Verf., der in dieser Weise streng kritisch vorgegangen ist, konnte sichere Ulkuskarzinome nur in höchstens 3—5% aller Magenkarzinome feststellen. *Schmidtmann (Berlin).*

Gruber, G. B., Ueber das Zustandekommen des peptischen Geschwürs. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 35, S. 989).

Gruber betont von neuem seine schon früher geäußerte Ansicht, daß das ulcus pepticum nicht durch einen einzigartigen Modus erzeugt wird, sondern daß neben der verdauenden Komponente eine Vielheit von ursächlichen Bedingungen besteht, welche die Magen-Duodenal-Wand schutzlos der Digestion preisgibt. Während er aber vor Jahren, hauptsächlich zugunsten der haemodynamischen, vaskulären Theorie, scharf gegen Rößles und namentlich gegen v. Bergmanns Anschauungen als gegen allzu labile Hypothesen Front gemacht hat, akzeptiert er heute die Gedankengänge dieser beiden Autoren. Hierzu veranlaßt ihn vor allem ein kürzlich beobachteter eigenartiger Sektionsfall, der beweist, „daß durch primäre, wenn auch morphologisch oder doch wenigstens makroskopisch nicht erkennbare Schädigung in einem Quellgebiet (im Sinne Rößles) bzw. durch eine Funktionsanomalie der in den Reflexbogen eingeschalteten Nervengebiete eine ganz weitab gelegene allerschwerste, bis zur Gewebsnekrose führende Zirkulationsstörung vermittelt werden kann.“ *Kirch (Würzburg).*

Plaut, A., Ulcusträger und Ulcuskranke. [Bemerkungen zu vorstehender Arbeit von G. B. Gruber.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 39, S. 1119.)

Unabhängig von G. B. Gruber hat auch Verf. einen gewissen Unterschied einerseits in der klinischen und andererseits in der pathologisch-anatomischen Erfahrung über das häuptsächliche Vorkommen peptischer Affektionen hinsichtlich des Lebensalters beobachten können. Er macht daher eine Trennung zwischen Ulcusträgern und Ulcuskranken, analog den Typhusbazillenträgern und den Typhuskranken.

Kirch (Würzburg).

Gruber, G. B., Ulcusträger und Ulcuskranke. [Entgegnung an A. Plaut.] Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 45, S. 1294.

Die von Plaut gegebene Scheidung in Ulcusträger und Ulcuskranke wird abgelehnt und der Vergleich mit den Typhusbazillenträgern bzw. Typhuskranken als unberechtigt zurückgewiesen.

Kirch (Würzburg).

Rösler, O. A., Ueber die Beziehungen der chronischen Bleivergiftung zum Magengeschwür. (Med. Kl., 42, 1919.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von typischer chronischer Bleivergiftung, die später an Magengeschwür erkrankten. Besonders interessant liegen die Verhältnisse bei dem während sechs Jahre in Beobachtung gewesenen Fall 1. In der ersten Zeit der Beobachtung war nur ein rein spastisch nervöser Sanduhrmagen festzustellen, als Teilsymptom einer chronischen Bleivergiftung; für einen ulcerösen Prozeß sprach nichts. Die Sanduhrform trat nur bei den Koliken auf und war durch Papaverin

Digitized by Google

behebbar. Erst in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit fanden sich die Zeichen eines geschwürigen Prozesses, dessen Diagnose durch die Operation bestätigt wurde. Die Tatsache, daß in diesem Fall motorische Reizerscheinungen — ein intermittierender Sanduhrmagen nicht als Folge, sondern lange vor der Geschwürsbildung nur zu Zeiten der Bleikoliken beobachtet werden konnte, erscheint von besonderer Bedeutung und unterstützt wesentlich die Theorie der neurotisch-spastisch-ischaemischen Ulcusentstehung. *Höppli (Kiel).*

Nauwerck, Zur Kenntnis der Divertikel des Magens. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 5.)

Wie selten Divertikel des Magens sind, geht daraus hervor, daß Verf. innerhalb von 27 Jahren bei über 15000 Sektionen nur die beiden Fälle sah, die er hier beschreibt. In dem ersten handelt es sich um 2 kleine Magendivertikel bei einem 43 jährigen Mann (gestorben an einer Varixruptur der pia mater), die Divertikel enthalten fädig-körnigen Schleim, die sie auskleidende Schleimhaut erscheint zum großen Teil hyperplasiert, in der Wand des größeren Divertikels findet sich ein kleines Nebenpankreas, das dem Verf. als Beweis dafür dient, daß die Divertikel als kongenitale Mißbildungen anzusehen sind. Dann beschreibt Verf. noch ein Traktionsdivertikel der Magenwand, das durch Verwachsen des Magens mit einer anthrakotischen Lymphdrüse entstanden ist. Eine geschwürig entzündliche Perforation an seiner Spitze führte den Tod des Patienten herbei. *Schmidtmann (Berlin).*

Hagler, Fred. and Stewart, John W., Acute perforation of Meckels diverticulum by foreign body (fish bone). [Perforation eines Meckelschen Divertikels durch Fremdkörper (Fischgräte).] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 74, 1920, Nr. 20, S. 1377.)

Tödlich verlaufender Fall von Perforation eines 3,5 cm langen Meckelschen Divertikels, in der Mitte zwischen dessen Kuppe und Basis, durch eine Fischgräte. *W. Fischer (Göttingen).*

Budde, Ueber Entzündung des Meckelschen Divertikels im Bruchsack. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 16.)

Kasuistische Mitteilung, das Krankheitsbild erinnert in akuten Fällen an das der Appendicitis. *Schmidtmann (Berlin).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Schaffer, W., Ein neues Universal-Mikroskop. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 36, H. 1.)

Beschreibung eines von der Firma Leitz in Wetzlar hergestellten Instrumentes, mit dem alle zur Zeit möglichen Untersuchungsverfahren (durchfallendes Licht, Dunkelfeld, polarisiertes Licht, Mikrophotographie, monoculare und bioculare Beobachtung) leicht und ohne Verschiebung des Objekts oder des Spiegels ausgeführt werden können. Das Instrument hat 4 auswechselbare Tuben und 4 auswechselbare Beleuchtungsapparate sowie eine komplizierte Zentriereinrichtung. *Oppenheim (München).*

Metz, Das Apertometer für Trockensysteme. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 36, H. 1.)

Beschreibung einer einfachen Vorrichtung zur Messung der Apertur von Trockensystemen mit Hilfe einer auf den Objekttisch gelegten Meßtafel. *Oppenheim (München).*

Digitized by Google

Lancereaux, Méthode de coloration des cils microbiens. Modifications des procédés de Zetnow et de van Ermenghen. [Die Färbung der Mikrobencilien.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 56, S. 565.)

Nachdem die Objektträger im Alkohol gewaschen waren, werden einige Tropfen der mit Wasser vermengten 24 Stunden alten Kultur genommen. (Physiologische Kochsalzlösung ruft einen Niederschlag der Silbersalze hervor, was ein undurchsichtiges Präparat ergibt.) Trocknen im Brutschrank — oder bei Zimmertemperatur. 1. Auftragen der Antimonlösung (Antimonchlorur 1,0; Tannin 5,0; Formol 10,0; dest. Wasser 100,0); Erwärmen bis auf 60°; während 10 Minuten abkühlen lassen. Abwaschen im laufenden, dann im destillierten Wasser. 2. Einwirkenlassen einer ammoniakalischen Arg. nitricum-Lösung; langsames Erwärmen bis man einen Metallton erhält, reichliches Spülen im Wasser. 3. Während einer Minute Ueberschütten mit einer Methollösung (1 auf 20). Abwaschen. Untersuchen mit der Oelimmersion.

Die Cilien erscheinen braun gefärbt und oft stark vergrößert. Das Mißlingen ist meistens einer schlechten Nitratbehandlung zu verdanken. Man soll die ammoniakalische Nitratlösung des Silbers immer prüfen, indem man die Mundspirochäten nach Fontana-Tribondeau färbt. *Ichok (Paris).*

Thim, Josef R., Zur Frage der Gonokokkenfärbung. (Dermatol. Wochenschr., 1920, Nr. 5.)

Verf. berichtet kurz über eine Gonokokkenfärbemethode, die ihm außerordentliche Dienste geleistet hat: 1. Teil Karbolgentianaviolettlösung (Dr. Grübler u. Co, Leipzig) und 2 Teile Löfflers alkalische Methylenblaulösung, eventuell bis zu gleichen Teilen. Diese werden in einem Schälchen sorgfältig gemischt. Mischungen halten sich wochenlang. Das Präparat wird höchstens 10—15 Sekunden in der Kälte gefärbt. Danach abspülen mit Leitungswasser und trocknen. Kerne der Eiterkörperchen und die Gonokokken dunkelblau, Protoplasma blaß- bis rötlichviolett. Durch diese Färbemethode werden auch die vorhandenen Bazillen tiefblau tingiert und wird eine vorhandene Einschlußblenorrhoe erkenntlich.

Koopmann (Hamburg).

Stöltzner, W., Zur Kenntnis der Gramschen Färbung. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 25, S. 675.)

Nach den Untersuchungen des Verf.s erfüllen sowohl die Wachse als auch die Fettsäuren alle an ein Substrat der Gramschen Färbung zu stellenden Anforderungen. Die Färbbarkeit der Tuberkelbazillen nach Gram läßt sich auf die in dem Tuberkelbazillenwachs enthaltenen Wachsester und freien hochmolekularen Fettsäuren zurückführen. Bei der gewöhnlich geübten Methodik kommen aber als Substrat der Gramschen Färbung in erster Linie die freien Fettsäuren in Betracht. *Kirch (Würzburg).*

Vogelbach, Reinhard, Vergleichende Untersuchungen über das Antiforminverfahren und einige neuere Anreicherungsverfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 1.)

Das klassische Verfahren von Uhlenhuth wurde verglichen mit dem Fällungsverfahren von Ditthorn und Schultz (Antiformin und Eisenoxydchlorid) und dem von Brauer (Ammoniak und Aluminiumsulfat). Keines der Verfahren zeigte sich den andern absolut überlegen. Beim genauen Vergleich der Einzelresultate leistete jedoch das Uhlenhuthsche durchschnittlich am meisten. *Huebschmann (Leipzig).*

Debré u. Letulle, Le diagnostic rapide du bacille diphthérique dans les angines et chez porteurs des germes (valeur des granulations polaires de Babés). [Die schnelle bakteriologische Diagnosestellung der Diphtherie in Fällen von Angina und bei Bazillenträgern.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 51, S. 515.)

Digitized by Google

Bei extrapharyngealer Diphtherielokalisation soll das Aufsuchen der Babésschen Polkörnchen von Kulturverfahren auf zuckerhaltigem Lakmusnährböden begleitet werden. Die Feststellung der Polkörnchen bei Anginafällen und bei Bazillenträgern ist eine schnelle, praktische und sichere bakteriologische Untersuchungsmethode; wo die Bazillen unabhängig von ihrer Länge und Anzahl echte Polkörnchen aufweisen, handelt es sich um Diphtherie. *Ichok* (*Paris*).

Bücheranzeigen.

Hirschfeld, H., Die Erkrankungen der Milz.
Eppinger, H. und **Ranzi, E.,** Die hepatolienalen Erkrankungen. Enzyklopädie d. klin. Med. von Langstein, Noorden, Pirquet, Schittenhelm. Berlin, Julius Springer, 1920. 80 M.

Dieser neue Band der bekannten Enzyklopädie bringt zum ersten Mal eine zusammenhängende Darstellung aller Fragen, welche die Milzpathologie nicht nur in bezug auf dieses Organ selbst betreffen, sondern auch besonders, soweit die Wechselbeziehungen zwischen Milz, Leber und Knochenmark in Frage kommen. In diesem Sinn ist es eigentlich mehr eine Monographie aus der Feder Eppingers mit einer anatomisch-klinischen Einleitung Hirschfelds und einem chirurgisch-technischen Schlußkapitel Ranzis.

Hirschfeld bringt nach einleitenden Bemerkungen über die normale Anatomie der Milz und deren klinische Untersuchungsmethoden die pathologische Anatomie und Klinik dieses Organes mit 16 Textabbildungen auf 77 Seiten. Die Darstellung folgt im wesentlichen bekannten Angaben der Literatur und ist ziemlich erschöpfend, wobei ihr noch ein ausführliches Literaturverzeichnis angefügt ist, sodaß sie für einschlägige Fragen rasch eine gute Orientierung ermöglicht.

Eppinger behandelt zunächst in drei allgemein gehaltenen Kapiteln die Histologie der betreffenden Organe, die Fragen der „Blutmauserung“ und die verschiedenen Formen der Gelbsucht einschließlich der Toluylendiaminvergiftung, um sich dann dem hämolytischen Ikterus zuzuwenden. Es folgen weiter die hämolytische perniziöse Anämie und die aplastische Anämie, die Anaemia splenica, Anaemia pseudoleucaemica infantum, Morbus Banti, Stauungsmilz, die Leberzirrhosen mit besonderer Berücksichtigung der Milz hierbei einschließlich der akuten gelben Leberatrophie und des Icterus catarrhalis, ferner die Hämochromatose, die Polycytämie und schließlich ein Kapitel über Milz und Fettstoffwechsel einschließlich der Splenomegalie Typus Gaucher. Der leitende Gedanke bei allen hier abgehandelten Fragen ist der Nachweis, daß den Vorgängen in der Milz eine mehr minder primäre Bedeutung im normalen und pathologischen Blut- und Hämoglobinumsatz zukomme. Wenn man in manchen Einzelheiten vielleicht auch nicht der Darstellung beizupflichten vermag — so ist die wirkliche Existenz von Hämolymphdrüsen als Organen sui generis beim Menschen alles weniger als erweisbar und bei gewissen Tieren durchaus anders zu deuten, wie ich nachwies — und auch keineswegs der den Tatsachen widersprechenden Annahme eines intermediären Blutweges in der Milz neben dem intravaskulären bedarf, um die Milzfunktion richtig erfassen zu können, bleibt es doch ein unbestreitbares Verdienst des Verfassers, die konkreten Wirkungen der Milztätigkeit in dem von ihm festgelegten Rahmen in übersichtlicher, eingehender und das Thema erschöpfender Weise behandelt zu haben. Nach Eppingers Theorie der Milzfunktion scheinen alle jene roten Blutkörperchen, die durch die Pulpakapillaren ihren Weg gefunden haben, die Milz wieder unverändert zu verlassen, während diejenigen, die Wege einschlagen, die nicht mit Endothelien ausgekleidet sind, bereits reif für den Untergang sind oder, wenn sie doch wieder ihren Weg gegen die Sinus finden, vielleicht später eine Beute der Kupfferzellen in der Leber werden. Dazu sei im besondern bemerkt, daß die zuerst von mir (nicht Blumenthal, wie Eppinger irrtümlich anführt) vertretene Auffassung der Milz als Lymphdrüse des Blutes mit Hilfe der Hühnerblutinjektionen den Nachweis zu erbringen vermochte, daß der physiologische Weg für zur Ausscheidung bestimmte Elemente aus den Sinus in die Pulpastränge führt, nicht umgekehrt. Es ändert an den Eppingerschen Schlußfolgerungen jedoch dieser Auffassungsunterschied nur insofern etwas, als dem

Digitized by Google

Genannten gegenüber meine Untersuchungen es sehr wahrscheinlich machten, daß die in der Milz abgefangenen Erythrozyten als bereits vorher geschädigt oder minderwertig geworden anzusehen sind. Daß dem nicht so sei, müßte erst genau bewiesen werden. Besonders wichtig sind an des Verf. Darlegungen jene, welche dem hepato-lienalen Zusammenarbeiten gewidmet sind, so namentlich der Tätigkeit der Kupfferzellen gegenüber dem von der Milz vorbearbeitet an sie gelangenden Material. Ein nicht minderes Verdienst ist die Aufdeckung der verwandschaftlichen Beziehungen im pathogenetischen Geschehen der einzeln vorhin aufgezählten Erkrankungsformen. Dadurch werden dieselben nicht nur unserem Verständnis wesentlich näher gebracht, sondern auch die Möglichkeiten geschaffen zu einheitlicherer Auffassung bisher als gänzlich verschiedener Art angesehener Prozesse. Wesentlich gestützt werden die Ausführungen durch die therapeutischen Erfolge der Splenektomie. Natürlich ergeben sich auch zahlreiche Beziehungen zur Knochenmarkstätigkeit; die normale Milzfunktion übe einen mächtigen Reiz auf das Knochenmark aus. Die zerstörende Tätigkeit der Milz äußere sich übrigens außer gegen die Erythrozyten auch noch gegen die Thrombozyten, was von Wichtigkeit für die Genese gewisser Anämien ist. Diese wenigen Andeutungen über den Inhalt des Buches zeigen wohl bereits zur Genüge, wie reichhaltig und interessant dasselbe ist. 90 zum größten Teil farbige Abbildungen auf 568 Seiten erläutern das Gesagte; ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis ergänzt in wertvoller Weise den Inhalt, der natürlich auch die klinischen Seiten der betreffenden Prozesse entsprechend berücksichtigt.

Schließlich bringt auf 14 Seiten mit 3 Abbildungen Ranzi den chirurgischen Teil mit Technik, Indikationen und Resultaten der Splenektomie; die letzteren sind am günstigsten beim hämolytischen Ikterus, während perniziöse Anämie, Bantische Krankheit und thrombophlebitische Formen dahinter mehr minder zurückstehen. Auch hier schließt ein Litereraturverzeichnis ab.

Helly (*St. Gallen*).

Seyfarth, Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas und ihrer Beziehung zum Diabetes mellitus. Mit einem Vorwort von Geh.-Rat Prof. Dr. F. Marchand. Jena, G. Fischer, 1920.

Die breit angelegte Arbeit Seyfarths liefert, wie Marchand in einem Vorwort mit Recht hervorhebt, wichtige Beiträge zu den vielfach noch strittigen Fragen der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie des Pankreas.

Die ersten Kapitel der Abhandlung beschäftigen sich mit entwicklungsgeschichtlichen und morphologischen Fragen, daran schließen sich Untersuchungen über Wesen, Bedeutung und Funktion der Langerhansschen Inseln und zuletzt wird der Zusammenhang zwischen Inselveränderungen und Diabetes besprochen.

Zur Darstellung der Inseln empfiehlt Verf. ganz besonders die von Pappenheim eingeführte Methylgrün-Pyroninfärbung.

Sehr wichtig sind die entwicklungsgeschichtlichen Feststellungen, aus denen hervorgeht, daß die Inseln aus den primären Pankreasgängen entstehen. Die Gangsprossen wachsen in die Länge, rollen sich spiralig auf und bilden, indem sie sich dann weiterhin zusammenknäueln, die Inseln. Etwa von der 17. Woche ab fangen die Inseln an, sich in Tubuli zu differenzieren; diese Differenzierung gibt sich im Laufe der fötalen Entwicklung dadurch zu erkennen, daß die Inseln gegen die Geburt hin an Zahl immer mehr abnehmen, auch im ersten Lebensjahr sinkt die Zahl der Inseln noch weiter. In der postfötalen Periode können sich Inseln in Tubuli, umgekehrt aber auch Tubuli zu Inseln umwandeln, und zwar kommen derartige Uebergänge sowohl unter physiologischen, wie unter pathologischen Verhältnissen vor.

Verf. bestreitet also, ebenso wie Marchand, Karakascheff, Hansemann, Herxheimer, denen sich auch Ref. angeschlossen hat, daß die Inseln Organe sui generis sind, sie stellen vielmehr nur eine besondere Erscheinungsform des sezernierenden Parenchyms dar.

Zur morphologischen Seite der Frage bringt S. selbst einen neuen sehr bemerkenswerten mit Hilfe der Methylgrün-Pyroninmethode gewonnenen Beitrag durch den Hinweis, daß die centroacinären Zellen der Tubuli völlige Analoga zu den Inselzellen darstellen.

Digitized by Google

Im Gegensatz zur Wiener Schule leugnet Verf. — in Uebereinstimmung mit Herxheimer und Hertel — das Vorhandensein einer bindegewebigen allseitig geschlossenen Kapsel um die Inseln.

Aus der morphologischen Auffassung der Langerhansschen Inseln ergibt sich die Stellungnahme Seyfarths gegenüber der Physiologie und Pathologie dieser Gebilde. Verf. schließt sich den Autoren an, die der Meinung sind, daß nicht die Inseln allein, sondern Parenchym — in der Hauptsache scheinen es ihm hier die centroacinären Zellen zu sein — und Inseln an der inneren Sekretion des Pankreas beteiligt sind und dementsprechend verwirft er auch die Inseltheorie in der strengen Form, wie sie von Weichselbaum, Heiberg u. a. vertreten wird. Nicht ausschließlich Veränderungen an den Langerhansschen Inseln bilden die anatomische Grundlage des Diabetes, sondern das gesamte Drüsenparenchym kommt hier in kausaler Beziehung in Frage. Dabei muß freilich den Inseln die bedeutendere Rolle zugeschrieben werden, doch besteht wieder kein greifbarer Parallelismus — ein Standpunkt, den auch Ref. einnimmt — zwischen der Intensität der anatomischen Inselveränderungen und der Schwere des klinischen Krankheitsbildes beim Diabetes.

S. selbst hat 24 Fälle von Diabetes mikroskopisch untersucht: 18 mal fand er Veränderungen an Parenchym und Inseln, 3 mal waren sie auf das Parenchym allein, 3 mal auf die Inseln allein beschränkt. Details sind im Original nachzulesen.

Der Aetiologie des Diabetes, besonders der Diabetes bedingenden Pankreaserkrankungen ist das letzte Kapitel gewidmet. Verf. betont dabei, wie fast alle Untersucher die Wichtigkeit der Arteriosklerose.

Der Lues (kongenital, sekundär und tertiär) sowie der Tuberkulose weist er eine wichtigere Rolle zu wie die seitherigen Untersucher. Bei der Tuberkulose unterscheidet er 3 Arten: 1. die chronische tuberkulöse Pankreatitis als häufigste Form, 2. die größeren von Lymphdrüsen oder andern tuberkulösen Prozessen der Umgebung des Pankreas auf dieses übergreifenden tuberkulösen Herde, 3. die im eigentlichen interstitiellen Gewebe der Bauchspeicheldrüse selbst vorkommenden größeren oder kleineren, zumeist miliaren Tuberkel; als ätiologische Momente erwähnt er ferner unzweckmäßige Lebensweise, Alkoholismus, Infektionskrankheiten, wie Mumps, Streptokokkenerkrankungen usw.

Außer diesen „exogenen" Ursachen betont er, wie v. Noorden und Strümpell, „endogene" erbliche Momente, wobei er wieder unterscheidet a) ererbte Minderwertigkeit der Pankreasanlage („Pankreatische Minusvariante" Martius), b) angeborene Minderwertigkeit der Pankreasanlage infolge Störungen während der intrauterinen Entwicklung z. B. durch Syphills.

Der Abhandlung sind auf 6 Tafeln 12 z. T. farbige sehr gute Abbildungen beigegeben, die namentlich die Aehnlichkeit zwischen centroacinösen Elementen und Inselzellen — bei der Methylgrün-Pyroninfärbung — sowie das Hervorgehen der Inseln aus den Pankreasgängen während der Fötalperiode in sehr überzeugender Weise zur Anschauung bringen. *Fahr (Hamburg).*

Dietrich, A., Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Veröfftl. a. d. Gb. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie, 3. H. mit 6 Abb. u. 2 Tafeln, 85 S., Jena, Fischer, 1920, brosch. 18 M.

„Welche Bedingungen der Thrombenentstehung und -weiterentwicklung können wir aus dem Vorkommen und dem Schicksal der Pfropfbildungen bei Kriegsverletzungen herauslesen, und welche Rolle spielt darunter das Vorhandensein infektiöser Vorgänge?"

Verf. legt seinen Ausführungen sein reiches, auch mikroskopisch verwertetes Kriegsmaterial zugrunde und führt hieraus viele Beispiele an.

„Die Verhältnisse, unter denen bei Kriegsverletzungen Thrombosen beobachtet wurden, haben dem Verfasser die alleinige Heranziehung der mechanischen Bedingungen zur Erklärung der Entstehung und der Bedeutung der Thrombose als unbefriedigend erscheinen lassen und ihm das Mitwirken infektiöser Einflüsse in allen genauer verfolgten Wurzelgebieten", — also am Orte der ersten Pfropfbildung, an dem wir die Bedingungen der frühesten Abscheidung erkennen, — „eindringlich nahe gelegt. Infektiöse Einflüsse werden vor allem nicht vermißt, wenn Thromben über das Ursprungsgebiet zu größeren Gefäßen aufsteigen." „Die begünstigende Rolle infektiöser Einflüsse ist von allen Bedingungen der Thrombenbildung die praktisch wichtigste, die sich mit

Digitized by Google

Zirkulationsstörungen oder anderen Faktoren (Wandschädigung, Blutveränderung) vereinigt."

„Bei den gewöhnlichen Methoden der Unterbindung bleibt sowohl an größeren Arterien als den Venen eine Thrombenbildung aus oder beschränkt auf einen kleinen Abschlußpfropf, sofern nicht Infektion, vor allem länger wirkende, im Stumpf Platz gegriffen hat. Sie kann aber selbst bei ausgesprochener Infektion der Umgebung des Gefäßes unbedeutend sein. Die Thrombose wird also im Amputationsstumpf nicht so sehr durch Stromstillstand als durch örtliche Einflüsse nach Größe und weiterem Verlauf bestimmt." Das gleiche gilt für die anderen Pfropfbildungen. Wichtig ist, die Thromben am Wurzelgebiet: in erster Linie innerhalb der Wunden selbst, dann auch in der Nähe von Geschoßsplittern oder osteomyelitischen Herden zu suchen.

Wandverletzung und Wandschädigung begünstigen die Thrombose. „Gewebsuntergang, z. B. bei Drucknekrosen (Kreuzbeinansatz des Glutäus) vermag örtliche Thrombenabscheidung auszulösen, aber zum Fortschreiten in die größeren Gefäße führt erst die hinzutretende Infektion."

Wichtig ist die Aufforderung des Verfs. bei Thrombose der V. femoralis die verschiedenen Verbindungen mit der V. hypogastrica freizulegen, um u. U. im Gebiet der letzteren das Wurzelgebiet jener Thrombose zu finden.

„Bei allgemeiner Thrombopathie wird oft die Annahme nahe gelegt, daß nicht so sehr die Strömung als eine allgemeine Beschaffenheit des Blutes die Bildung der Thromben auf dem Boden der wechselnden örtlichen Bedingungen begünstigt."

„Die Thrombose stellt sich demnach nicht nur als ein mechanischer sondern als ein reaktiver Vorgang dar, der ausgelöst wird durch eine Störung im Verhältnis von Blut- und Gefäßwand, sei es daß sie die Schädigung der Wand oder die Veränderung des Blutes stärker hervortreten läßt oder ein Zusammenwirken beider keine Entscheidung ermöglicht. Eine Behinderung der Blutströmung tritt nur als Begünstigung und formgestaltende Bedingung hinzu."

Verfasser erwartet eine Neuordnung unserer Anschauungen vom Wesen und der Bedeutung der Thrombosen in der angedeuteten Richtung.

S. Gräff (Freiburg i. Br.).

Joest, E., Bericht über das Pathologische Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden auf das Jahr 1918. Dresden, Güntzsche Buchdruckerei, 1919.

Im Berichtsjahre wurden 149 Tiere seziert, 314 histologische Untersuchungen ausgeführt. Außerdem wurden 281 rotzverdächtige Organteile eingehend mikroskopisch untersucht. In der Festschrift für Ellenberger veröffentlichte Joest gemeinsam mit Dr. Zumpe: Histologische Untersuchungen über die Kieferaktinomykose des Rindes. Toxische Stoffe, die der Strahlenpilz abgibt, bewirken eine knötchenförmige Gewebsreaktion. Das Einzelknötchen bei der Kieferaktinomykose zeigt drei Stadien. Man kann unterscheiden: 1. das Entwicklungsstadium, 2. das Knötchen auf der Höhe seiner Entwicklung, 3. das in Rückbildung begriffene Knötchen. In dem auf der Höhe seiner Entwicklung stehenden Knötchen finden sich häufig mehrere Pilzdrusen mit zentralem Fadenwerk und peripherer Keulenschichte. Pilzfäden lösen sich ab und werden durch Phagozyten verschleppt. So entstehen Tochterdrusen. Das Knötchen besteht im Zentrum vornehmlich aus polymorphkernigen Leukozyten, die intermediäre Zone setzt sich zusammen aus fibrillenreicherem gefäßhaltigen Granulationsgewebe, die periphere Schichte wird gebildet von jungem Bindegewebe.

Die aktinomykotische Neubildung schreitet im Gegensatz zur Zungenaktinomykose sehr schnell und schrankenlos fort. Das wird auf die gegenseitige Wirkung zwischen Erreger und betroffenem Gewebe zurückgeführt. Die Resorptions- und Appositionsvorgänge am Knochen des Kiefers zeigen nichts nur der Strahlenpilzkrankheit eigentümliches.

Ferner bringt der Bericht eine Reihe von Einzelbeobachtungen. Z. B. Glossoschisis und Cheilognathoschisis inferior bei einem Fohlen. Eine follikuläre Kieferzyste beim Schweine mit tumorartiger Verdickung der Wand und eingeschlossenem 3. Molaren. J. bezeichnet diese Form der Zahnretention als zystisch-tumorförmige Inklusion. Wegen der weiteren Mitteilungen verweise ich auf den Bericht selbst.

Berblinger (Kiel).

Digitized by Google

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schlagenhaufer, Zur Histologie u. Histogenese des Schwangerschafts- und teratogenen Chorionepithelioms. (Mit 3 Abb.), p. 89.

Referate.

Klewitz und Lepehne, Syphilis hereditaria tarda hepatis. (Lebercirrhose mit sekundärer akuter gelber Atrophie), p. 100.

Minkowski, Hämorrhag. Diathese, Thrombopenie und Milzfunktion, p. 100.

Kreuter, Exp. Untersuchung über die Entstehung von Nebennieren, p. 101.

Aschenheim, Anämia splenica infantum, p. 101.

Gehrels, Die Mesenterialdrüsentuberkulose, p. 101.

Ranke, Das Granulom und seine Beziehungen zur Tuberkulose, p. 101.

Bierich, Ueb. Lymphogranulomatosis, p. 102.

Löwenthal, Makroskop. Diagnose des Status thymico-lymphaticus an der Leiche, p. 102.

Pulawski, Zur Lehre vom Thymustod, p. 102.

Schlagenhaufer, Granulomatosis des Magen-Darmtrakts, p. 102.

de Josselin de Jong, Subseröse Adenomyomatosis des Dünndarms, p. 103.

Eichhorst, Toxische desquamative Entzündungen der Speiseröhren- und Magenschleimhaut, p. 103.

Marchand, F., Ueber einige Komplikationen des Typhus abdominalis (Haemoptoe, Pneumatocele, fibrinöse Auflagerungen), p. 103.

Deelmann, Ueber die Veränderungen der Magenschleimhaut in Verbindung mit Lebensalter und Krebsstudien, p. 104.

Finsterer, Ulcus duodeni mit Pfortaderkompression und Aszites, p. 104.

Fricker, Path.-anat. Veränderungen der Magenschleimhaut bei Ulcusstenosen und bei Ulcus ventriculi, p. 104.

Konjetzny, Beziehungen des Magenkarzinoms zum Magengeschwür, p. 104.

Gruber, Ueber das Zustandekommen des peptischen Geschwürs, p. 105.

Plaut, Ulcusträger und Ulcuskranke. (Bemerk. zu vorstehender Arbeit), p. 105.

Gruber, Ulcusträger u. Ulcuskranke. (Entgegnung an A. Plaut), p. 105.

Rösler, Chronische Bleivergiftung und Magengeschwür, p. 105.

Nauwerck, Zur Kenntnis d. Divertikel des Magens, p. 106.

Hagler and Stewart, Perforation eines Meckelschen Divertikels durch Fremdkörper, p. 106.

Budde, Entzündung des Meckelschen Divertikels im Bruchsack, p. 106.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Schaffer, Neues Universal-Mikroskop, p. 106.

Metz, Apertometer f. Trockensysteme, p. 106.

Lancereaux, Färbung der Mikrobencilien, p. 107.

Thim, Zur Frage der Gonokokkenfärbung, p. 107.

Stöltzner, Zur Kenntnis der Gramschen Färbung, p. 107.

Vogelbach, Antiforminverfahren — Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum, p. 107.

Debré u. Letulle, Schnelle bakteriologische Diagnosestellung bei Diphtherie, p. 107.

Bücheranzeigen.

Hirschfeld, Die Erkrankungen der Milz. — Eppinger und Ranzi, Die hepatolienalen Erkrankungen, p. 108.

Seyfarth, Zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas, p. 109.

Dietrich, Thrombose nach Kriegsverletzungen, p. 110.

Joest, Bericht über das Pathologische Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden auf das Jahr 1918, p. 111.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 5.
Ausgegeben am 1. November 1920.

Originalmitteilungen.

(*Nachdruck verboten.*)

David von Hansemann †.

In diesen Tagen frühen Sterbens in der Natur traf uns die Kunde, daß auch ein Menschenleben vorzeitig zu Ende ging, das reich an Arbeit und Erfolg gewesen ist: David von Hansemann, Geheimer Medizinalrat und ordentlicher Honorarprofessor der Universität Berlin, Prosektor am Rudolf-Virchow-Krankenhaus, ist am 28. August im Alter von nur 62 Jahren verstorben. Das Geschick hat es gewollt, daß er gerade dem Leiden erliegen mußte, dessen Erforschung und Bekämpfung ein großer Teil seiner Lebensarbeit gewidmet gewesen ist.

Der wissenschaftlichen Bedeutung von Hansemanns kann man in einem kurzen Nachruf von nur wenigen Zeilen nicht gerecht werden, gibt es doch in der Pathologie kaum eine wichtige Frage, zu der er nicht auf Grund eigener Erfahrung und Forschung Stellung genommen hätte, so daß wir ihm manche wertvolle Bereicherung unseres Wissens und fruchtbare Anregung verdanken. Ausgestattet mit hervorragenden Geistesgaben, dem Erbgut des Vaters und Großvaters, von denen namentlich letzterer als Kaufmann und Finanzpolitiker sich einen Namen gemacht hat und als einer der bedeutendsten Männer seiner Zeit gilt, hervorgegangen aus der Schule Rudolf Virchows, dessen Assistent er neun Jahre lang (1886—95) war, Prosektor an den größten Krankenhäusern Berlins mit ihrem reichen und vielseitigen Sektionsmateriale, empfand er zugleich eine große Liebe zur pathologischen Anatomie, die er als exakte Wissenschaft im großen Rahmen allgemeiner Naturwissenschaft ansah und pflegte. Die Fülle der Einzelbeobachtungen führte ihn immer wieder auf große, umfassende Fragestellungen und diese Großzügigkeit lenkte ihn naturgemäß weit über das Gebiet der Pathologie hinaus zur Beschäftigung mit allgemeiner Biologie, Anthropologie, Entwicklungsgeschichte, Paläontologie und Philosophie, welch letzterer er sich namentlich in seinen letzten Lebensjahren mit besonderer Liebe gleich seinem Vater widmete.

Der Erfolg hat von Hansemanns fleißiger Forscherarbeit nicht gefehlt. Schon in verhältnismäßig jungen Jahren schaffte er sich einen Namen durch seine Untersuchungen über die Spezifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen, die Grundlage und Ausgang seiner Forschungen und Ansichten über die Entstehung der bösartigen Geschwülste wurden. Das für die innere Sekretion so wichtige Gesetz der innigen Wechselbeziehungen aller Zellen des Körpers findet sich in eben diesem größeren Erstlingswerke berührt. Bekannt ist von Hansemann ferner geworden als eifriger Betoner der Bedeutung von Konstitution und Disposition für die Entstehung von Krankheiten, die sich namentlich unter weiten Gesichtspunkten in seinem Werke über Deszendenz und Pathologie abgehandelt findet. Seine letzte

Digitized by Google

größere Abhandlung schrieb er über das konditionale Denken in der Medizin.

Der Mangel an Raum verbietet leider ein näheres Eingehen auf die große Zahl der Aufsätze und Reden von Hansemanns. So begnügen wir uns denn mit der Feststellung, daß er Werte von bleibender Bedeutung geschaffen hat, die seinen Namen fest mit unserer schönen Sonderwissenschaft verknüpfen. Er hätte uns noch manche schöne Frucht seines Forschens und Denkens schenken können, wie sich denn in seinem Nachlasse das fast vollendete Manuskript einer allgemeinen Pathologie gefunden hat, an der er seit vielen Jahren schrieb und die er mir einmal als sein wissenschaftliches Vermächtnis bezeichnete. Hoffentlich gelingt recht bald die Drucklegung des Werkes. Dann können wir ihn noch einmal zu uns sprechen lassen und werden fühlen, daß sein Werk den Tod überdauert. Mit Stolz und Freude wollen wir empfinden, daß er unser war. C. Hart-Berlin.

Nachdruck verboten.

Sekrete, Exkrete und „Inkrete" (W. Roux).

Von **R. Beneke**, Halle a. S.

Die medizinische Nomenklatur ist neuerdings durch W. Roux um ein neues Wort bereichert worden, dessen Kürze und anscheinende Klarheit ihm wahrscheinlich bald die allgemeine Aufnahme in die Literatur verschaffen werden. Es ist das Wort „Inkret" als Bezeichnung für die seitens der Zellen in den Gesamtorganismus abgesonderten Substanzen; das Wort soll ein Gegenstück zu „Sekret" und „Exkret" sein. Abderhalden hat die Bezeichnung Inkret in diesem Sinne bereits aufgenommen.

Wenn es auch immer mißlich ist, um Worte zu streiten (ich denke dabei an eine alte Erfahrung, nämlich meine vor vielen Jahren sich abspielende Diskussion mit Herrn Kollegen Hansemann über den Begriff von Anaplasie und Kataplasie,[1]) welche wenigstens bisher mit dem ziemlich allgemeinen Sieg der „Anaplasie" für die Zustände der Blastomzellen endete, obwohl dies Wort zweifellos gerade das Gegenteil von dem bedeutet, was es eigentlich sagen soll), so möchte ich doch den Versuch nicht unterlassen, den Begriff „Inkret", d. h. also des „Eingeschlossenen", etwas zu beschränken und für anderes Material zu verwenden, als es Roux vorschwebt. Offenbar kommt bei den durch die Präpositionen se, ex und in bezeichneten Raumbestimmungen alles auf das Zentrum an, von welchem aus die Raumbestimmung für das „zernieren" gedacht werden soll. Dies Zentrum kann für den Organismus nur die Zelle selbst, als das eigentlich tätige Lebewesen, sein. Wenn auch unter Exkreten häufig vorwiegend die groben Dejekte des Darms und der Blase verstanden werden, so ist doch für den Mikroskopiker das sezernierende und exzernierende Subjekt die Zelle, nicht der Gesamtkörper. Demgemäß kann unter einem Inkret logischerweise nur ein Material verstanden werden, welches im Inneren der Zelle abgeschieden, vom Zellenleibe inzerniert, umschlossen wird. Was die Einzelzelle sezerniert oder exzerniert, gelangt je nach ihrer Lage im Gesamtorganismus an dessen freie Oberfläche oder in seine Säfte. Man wird diese Abscheidungen als exosomatische bzw. endosomatische, oder als extrakorpuskuläre bzw. intrakorpuskuläre bezeichnen müssen, wenn man nach präziskennzeichnenden Ausdrücken sucht. Die heutige Literatur benutzt den Ausdruck „innere Sekretion" in vollem Umfang und durchaus unbeanstandet in dem Sinne der endosomatischen Produktion; gelöste Produkte, welche sich mit der Lymphe und dem Blut im Körper verbreiten, werden als „Hormone" nach Starlings Vorschlag bezeichnet, insofern sie einen das Gewebewachstum irgendwie anregenden Einfluß nachweislich ausüben. Mit dieser Nomenklatur kann man m. E. auskommen, wobei natürlich beachtet werden muß, daß die „Hormone" chemische Substanzen aller Art vom komplizierten

[1]) Virch. Archiv, CLXI, 1900, S. 100 und CLXIII, 1901. S. 174.

Digitized by Google

Eiweißmolekül an bis zu einfachsten Salzen sein können. Wir erkennen dabei die alte Virchowsche Lehre in vollem Umfang an, daß alles endosomatische Material, mag es flüssig oder fest sein, ein Zellenprodukt ist; alles hat einmal den Zellenleib passiert, ehe es in das Innere des Körpers gelangte, und hat durch diese Passage die typische Bindung zu irgend einem chemisch bestimmbaren Einzelkörper bekommen. Von den gelösten Substanzen und ihren Lösungsmitteln sind dabei die festen Teile des „Blastems" zu unterscheiden, welche unserem morphologischen Auffassungsvermögen näher stehen. Auch sie, die gewöhnlich als „Interzellularsubstanzen" im engeren Sinne bezeichnet zu werden pflegen, sind sicher nichts anderes als Produkte der lebenden Zellen und deshalb nicht selbst lebendig, wie ich im Gegensatz zu der von Ernst[1]) vertretenen Auffassung hervorheben möchte. Mag es sich um Schleim, Collagen, Elastin, Chondrin, Neurokeratin oder andere Substanzen (auch pathologische, wie z. B. Amyloid) handeln, immer dreht es sich offenbar um Differenzierungen einzelner fester Materien aus dem quellungsfähigen bzw. gelösten Eiweißgrundmaterial des Blastems (der Lymphe), welches in seiner Zusammensetzung auch nur eine Mischung mannigfacher Zellprodukte darstellt. Ich habe bei früherer Gelegenheit[2]) darauf hingewiesen, daß die Entstehung dieser Substanzen, nach Analogie der Fibrinbildung, auf fermentativem Wege, d. h. durch Sekretion eines Fermentes der Zellen, welches das flüssige Blastem aus dem Sol in die Gel Form überführt, sehr wahrscheinlich ist; mir wenigstens liegt diese Vorstellung näher, als die von den Histologen heute meistens vertretene der Erstarrung einer Exoplasmaschicht der Zelle in die feste Form der Fasern und anderer interzellulärer Gestaltungen. Die spezifische Richtung der Ablagerung würde dabei in gleicher Weise wie die Richtungen der Fibrinfaserung zu verstehen sein, nämlich nicht als Effekt einer determinierenden rätselhaften Einwirkung der Zelle selbst, sondern als Folge bestimmter, auf das gelatinierende Material in statu nascendi einwirkender physikalischer Einwirkungen (Beanspruchungen), wie ich sie in dem zitierten kleinen Aufsatz sowie in Marchand-Krehls Handbuch II für das Fibrin geschildert habe. Ich erblicke in diesen, auf bestimmte mechanische äußere Einwirkungen eingestellten Produkten, welche den letzteren je nach deren Eigenart Elastizität, Zerrungs- oder Stoßfestigkeit entgegensetzen, nichts anderes als die „Immunkörper" gegen eine bestimmte Gruppe äußerer Schädigungen, welche den gelösten Immunkörpern, nämlich den auf bestimmte Gifteinwirkungen eingestellten Antitoxinen, oder auch den die Lichtschädigungen absorbierenden Pigmentkörpern funktionell gleichwertig sind. Die Vorstellung, daß die „festen" Interzellularsubstanzen durch fällende und lösende Fermente der anstoßenden Zellen unausgesetzt beeinflußt werden, scheint mir allein das Verständnis für den ewigen Wechsel auch dieser Substanzen im Körper, welche sich allen Anforderungen des Parenchyms so unweigerlich anzupassen verstehen („funktionelle Anpassung") zu ermöglichen.

Bei dieser Auffassung würde also ein Zellprodukt, nämlich das supponierte Ferment, ein anderes, nämlich die in irgend eine Form ausgeschiedenen flüssigen Eiweißkörper, außerhalb des Zellleibes, wenn auch unverkennbar in unmittelbarer Abhängigkeit von dessen Nähe, formbestimmend beeinflussen; beide Substanzen müßten als Sekrete der Zellen bezeichnet werden, das eine ein Produkt vielleicht nur ganz kurzer Augenblicke, nämlich der Zeiträume der jeweiligen funktionellen (mechanischen) Erregung, das andere ein anhaltend in ausreichender Quantität angesammeltes Material; das eine vielleicht nur von ganz bestimmten Zellarten (spezifisch differenzierten Geweben), das andere vielleicht durch Zusammenwirken aller Zellen gebildet.

Die Zahl und Art der endosomatischen Produkte kann man sich nicht groß und mannigfaltig genug vorstellen; ihre Produktion steht sicher nie still, solange das Leben der Zelle anhält. Aber ihnen gegenüber darf auch eine große Gruppe anderer Körper, der Inkrete in dem Sinne der intrazellulären Ablagerung, nicht übersehen werden. Ich möchte das von Roux eingeführte Wort auf die Zellsubstanzen selbst, so weit sie sich durch eine äußere Begrenzung für unser Auge von ihrer Umgebung zu sondern scheinen, anwenden. Wir streifen hier unmittelbar die Frage nach dem Sitze des Lebens, die Frage, wie weit die Substanzen der Zelle, ihre Eiweiße, Kohlehydrate und Fette als einzelne oder vereinigte Komplexe „lebendig" sind. Denn es handelt sich um die

[1]) Krehl-Marchands Handb. d. allgem. Pathol, III, 1, S. 231.
[2]) Mitteilung. d. Nat. forsch. Gesellsch. zu Halle, I, 1911, Nr. 5.

Digitized by Google

Entscheidung, ob und wie weit im Zellenleib sezernierende d. h. also aktiv lebendige Elemente von Produkten ihrer Leistung morphologisch getrennt werden können. Offenbar ist der Eindruck des Zusammenschlusses des gleichartig-Lebendigen hierfür maßgebend. Immer sind Sekretion, Exkretion wie „Inkretion" Lebensvorgänge, insofern totes Material sich nicht mehr zusammenschließt, sondern widerstandslos zerfällt, seine Emanationen daher auch nicht mehr als Effekte einer geordneten Lebenstätigkeit gelten können. Jene Vorgänge, die Folgen der Differenzierungen, veranlassen die Abscheidung der Produkte auf dem Boden des Grundgesetzes, daß alles Gleichartige in der organischen Natur zusammenhält, alle Ungleichartigkeit zur räumlichen Trennung führt; ich möchte in dieser Beziehung auf meine Darstellung der Abschnürungsvorgänge als Ausdruck der vorangegangenen Differenzierung organischer Materien hinweisen.[1]) Die heutige Anschauung geht wohl im allgemeinen dahin, daß man dem Eiweißmolekül das „Leben" zuspricht, die anderen Teile der Zelle aber als minderwertige Trabanten ansieht — mit welcher Berechtigung, das können wohl bei der Unmöglichkeit, das Wesen und die Substanz des „Lebens" zu erkennen, nur einseitig festgenagelte Theoretiker erklären. Ich würde es bei dem heutigen Stande der Lebenslehre für ebenso gerechtfertigt halten, jedem Teil im Zellinnern das Leben zuzusprechen, als sie alle für gleichwertig mit den extrazellulären Produkten, also für tote, nur für den Ablauf bestimmter Lebensprozesse notwendige Substrate zu erklären, über und zwischen welchen die geheimnisvolle Lebenskraft wirkt, wie es vom Weltäther in der gesamten Welt der Erscheinungen angenommen wird. Die Frage von dem eigentlichen Leben der einzelnen Zellteile oder ihrer Anteilnahme an dem Gesamtleben der Zelle wird vielleicht nie beantwortet werden können. Deshalb ist auch die Frage, wie weit bestimmte „Inkrete" als Produkte des lebendigen Grundmaterials abgrenzbar sind, nur konventionell zu erledigen.

Im Grunde ist diese Frage eine Wiederholung des Streites um die Altmannschen Granula. Als Altmann diesen die Bedeutung von „Bioblasten" beilegte, sie als die eigentlichen Lebensträger bezeichnete, fand er den scharfen Widerspruch A. v. Köllikers, der den Granulis trotz aller ihrer Eigenart nur die Stellung von Produkten gegenüber der schaffenden Matrix des Hyaloplasmas anwies. Dieser letztere Standpunkt hat wohl zurzeit die allgemeine Anerkennung gefunden, wenn er auch, wie ich soeben andeutete, die gleiche Einseitigkeit zur Schau trägt wie die Altmannsche Auffassung. Aber aus praktischen Gründen empfiehlt es sich m. E. doch, von der Gesamtsumme des Zellmaterials, unter voller Betonung der Unmöglichkeit einer Abschätzung der biologischen Dignität, einzelne Substanzen unter dem Namen der „Inkrete" abzutrennen, nämlich solche, welche als durch morphologische Eigenheiten sich von der allgemeinen, histologisch unentwirrbaren Grundmasse abheben. Hierher gehören in erster Linie die spezifischen Bildungen der verschiedenen Granulierungen, die Chondriosomen, die intrazellulären Fibrillen, wie z. B. die Epithelfibrillen, und ähnliche, offenbar ganz bestimmten Funktionen entsprechende Produkte; dieser Gruppe würden namentlich auch die kontraktilen, dem Sarkoplasma eingelagerten Fibrillen der Muskelfasern, aber auch das Fett der Fettgewebezellen sowie andere funktionell wichtige Fettkörper, wie z. B. das Myelinscheidenfett im Innern der Markscheidenzellen, zu rechnen sein. Zweitens könnten angehäufte, durch „tropfige Entmischung" zur morphologischen Evidenz gelangte Substanzen der Eiweißgruppe (Kolloid, Schleim u. a.), der Fette und der Kohlehydrate (Glykogen) als Inkrete gelten, insofern diese Ansammlungen offenbar nicht mehr den Charakter voll leistungs- und lebensfähigen Grundmaterials besitzen: es handelt sich um einen großen Teil der von Virchow als „Degenerationen" zusammengefaßten Produkte. Drittens müßten auch Abbauprodukte wie Pigmentkörner verschiedener Art, Hämoglobinderivate, bis herab zu intrazellulären Krystallbildungen (Harnsäure in Nierenepithelien, Ernsts Krebszellenkrystalle, Charcotkrystalle in Knochenmarkzellen, Kalkkonkremente) der Bezeichnung „Inkrete" teilhaftig werden. Man sieht also, Inkrete bilden keine einheitliche, funktionell irgendwie gleichwertige Gruppe von Körpern; das Maßgebende ist eben nur ein topographisch-morphologisches Verhältnis, abhängig wie alle unsere Definitionen von der Intensität unserer Sinneseindrücke,

[1]) R. Beneke, Die Entstehung der Atresie der gr. Gallengänge. Marb. Univ. Progr. Elwert, 1907.

Digitized by Google

und daher nur auf Grund einer Verabredung als Merkmal und Grundlage eines Sammelbegriffs anzuerkennen.

Die Schwierigkeit auch für diesen Sammelbegriff liegt eben darin, die kausale Beziehung des Grundmaterials zu dem Produkt zu erkennen und zu begrenzen. Dies gilt schon für die Worte Sekret und Exkret. Unter sezernieren verstehen wir die Leistung der Absonderung eines Materials, welcher der Zusammenschluß der zurückbleibenden Grundmasse, eventuell mit Regeneration, derartig unmerklich sich anschließt, daß anscheinend keine Lücke entsteht. Den Ausdruck Exkretion würde man anwenden, wenn ein mehr oder weniger massives „Inkret" nach außen befördert wird, durch einen vielleicht mehr momentanen Zusammenschluß, etwa eine Kontraktion oder die Wirkung innerer Kohäsion im Grundmaterial. So würde man gewohnheitsgemäß bei der Milchbildung von einer Sekretion des Kaseins, des Milchzuckers usw., dagegen von einer Exkretion der Milchfettkügelchen sprechen. Es sind morphologische Gesichtspunkte, welche die Nomenklatur in dieser Beziehung bestimmen. Geht man der Sache weiter nach, so könnte man auch sagen: leicht diffundierende Substanzen werden „sezerniert", zähe, welche sich zunächst als Inkrete ansammeln, ruckweise „exzerniert". In beiden Fällen handelt es sich also um zufällige physikalische Eigenschaften des Produkts, nicht um Differenzen seiner funktionellen Dignität. Dies würde auch für die Zusammenfassung der „Inkrete" gelten dürfen: nicht die Bedeutung der Einzelprodukte für den ganzen Lebensvorgang, nicht der Grad des Abbaues oder der Synthese kann der Bezeichnung als trennendes Einteilungsprinzip zu Grunde gelegt werden, denn diese Bedeutung kennen wir nicht; wir müssen uns mit dem Kennzeichen der morphologischen Anordnung, d. h. also der erkennbaren Abgrenzung bestimmter Substanzen gegenüber dem allgemeinen „Hyaloplasma" begnügen.

Diese rein morphologische Klassifizierung zwingt aber, das sei zum Schluß dieser kurzen Betrachtung nochmals wiederholt, gewiß zu einer Ablehnung der Bezeichnung „Inkret" für die Produkte der endosomatischen, sogen. „inneren" Sekretion. Aus einem Inkret in unserem Sinne kann wohl ein Exkret werden; aber ein extrazelluläres Sekret kann nicht gleichzeitig ein Inkret sein. Ich würde mich sehr freuen, wenn der Altmeister der scharfsinnigen Definitionen, dem die medizinische Nomenklatur so manche wertvolle Bereicherung verdankt, die Berechtigung meiner Einwände gegen die Anwendung des von ihm neu eingeführten Wortes, so bequem dasselbe auch in seinem Sinne sein würde, anerkennen und dasselbe in Zukunft in Uebereinstimmung mit der hier vorgeschlagenen Anwendung in die Literatur einzuführen bereit sein möchte. Ohne diese seine ausdrückliche Zustimmung wird das einmal geschaffene Wort voraussichtlich der bisherigen Rouxschen Definition gemäß in der Literatur sich ausbreiten und dadurch, wie ich fürchte, eher Verwirrung als Klärung der Begriffe schaffen.

Referate.

Umber, F., Zur akuten Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 6.)

Die zunehmende Häufung akuter bzw. subakuter Leberatrophien führt den Verf. auf die qualitative Verschlechterung der Kostverhältnisse zurück. Der infektiösen, enterogenen Cholangie bzw. Cholangiolie weist er im Sinne Naunyns eine bedeutsame Rolle für das Zustandekommen der Leberatrophie zu. Aszites bei unkomplizierter Leberatrophie scheint in seltenen Fällen vorzukommen. *Stürzinger (Schierke).*

Versé, Zur akuten Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 6).

An der Hand mehrerer Sektionsfälle gibt der Verf. einige von der „Lehrbuchmeinung" abweichende Beobachtungen, so über Aussehen und Konsistenz der Leber, über Läppchenzeichnung. Bezüglich der Aetiologie legt er der „Cholangie Naunyns" keine allzugroße Bedeutung bei, wenn er auch die Möglichkeit, daß durch eine schleichende Gallen-

Digitized by Google

gangsentzündung die Bereitschaft der Leber zur akuten Atrophie gesteigert werden kann, nicht bestreitet. Die Mehrzahl der Fälle rechnet er zur subakuten Leberatrophie. *Stürzinger (Schierke).*

Fraenkel, Bemerkungen über akute gelbe Leberatrophie. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 9.)

An der Hand von 2 Fällen, die Verf. auch während des Lebens gesehen hatte (Operation), stellt er zunächst fest, daß die Ansicht von Umber, es handele sich bei der Leber an akuter Leberatrophie gestorbener Personen um ein dem lebenden Organ unähnliches Verdauungsprodukt, sich nicht halten läßt, denn das mikroskopische Bild der Leichenleber entspricht in allem dem durch Probeexcision aus der lebenden entnommenen. Danach wendet sich Verf. gegen die von Umber aufgestellte Behauptung, daß bei unkomplizierter akuter gelber Leberatrophie Ascites nicht vorkommt, indem er sowohl aus der Literatur wie aus eigener Beobachtung einschlägige Fälle mitteilt. In diesen Fällen ist die Flüssigkeitsmenge allerdings oft sehr gering. Schließlich kommt Verf. noch auf die bisher ungeklärte Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie zu sprechen, die Ansicht Umbers, daß infektiöstoxische Prozesse das auslösende Moment für die Autolyse darstellen, möchte Verf., bevor dafür der experimentelle Beweis erbracht ist, nicht verallgemeinert wissen. Der Syphilis, der von verschiedenen Autoren für das Zustandekommen der Erkrankung eine so große Rolle zugeschrieben wird, mißt Verf. keine wesentliche Bedeutung zu.

Schmidtmann (Berlin).

Huber, O. u. Kausch, W., Zur Klinik der subakuten Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 4.)

Die mikroskopische Untersuchung des operativ geheilten Falles ergab einen ausgedehnten Untergang des Leberparenchyms mit Wucherung der Gallenkapillaren, aber ohne Veränderungen am Bindegewebe. Die Leber war bei der Operation nicht gelb, sondern dunkelbraun; auffällig war ein starker, mehrfach sich rasch wiederholender Aszites. *Stürzinger (Schierke.)*

Silbergleit, H. und Föckler, Ueber das Auftreten von Ikterus und akuter gelber Leberatrophie bei Syphilitikern im Anschluß an Neosalvarsanbehandlung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 88, 1920, H. 5 u. 6.)

13 luetische Soldaten starben im Anschluß an eine Neosalvarsan- und Hg-Kur unter Erscheinungen von Ikterus, Fieber, Erbrechen (meist blutigem). Die anfänglich vergrößerte Leber wurde täglich kleiner und zeigte autoptisch in allen Fällen das typische Bild der akuten gelben Leberatrophie. Außer den Verstorbenen erkrankten noch 8 andere Luetiker. Ein Zusammenhang der antiluetischen Therapie mit den obigen Erscheinungen wird durch einen 14. Todesfall fraglich gemacht, der unter gleichen Symptomen und mit gelber Leberatrophie ad exitum kam, ohne irgendwie mit Neosalvarsan oder Hg behandelt worden zu sein. Die Verff. denken daher an eine Infektionskrankheit; schließen aber aus anatomischen Gründen Weilsche Krankheit aus.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Taege, K., Salversantod? (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 29, S. 815.)

Digitized by Google

Bericht über einen eigenartigen, in seiner Deutung nicht ganz geklärten Fall. Bei einem früher luetischen, anscheinend geheilten Manne führte eine erneute antiluetische Kur (Hg- und Salvarsan-Injektionen) erst zu einem Quecksilberexanthem und kurz darauf, im Anschluß an die 7. Salvarsaninjektion, unvermutet zu einem schweren Krankheitsbild mit Ikterus und Bewußtseinsstörungen und schließlich zum Exitus. Die von Aschoff vorgenommene Sektion ergab in der Hauptsache eine akute gelbe Leberatrophie mit Nekrose sämtlicher Leberzellen, akute Milzschwellung mit spärlichem Streptokokkenbefund, hochgradige Verfettung und Nekrotisierung der Hauptstücke in der Niere, aber keinerlei Veränderungen in der Hirnsubstanz, ferner keine Reste einer Lues. Verf. denkt an die Möglichkeit, daß die Streptokokkeninfektion das akute schwere Krankheitsbild ausgelöst hat.

Kirch (Würzburg).

Albu, A., Ueber Folgezustände der enterogenen Cholangitis. [Subakute gelbe Leberatrophie und Cholelithiasis bei Kindern.] (Med. Kl., 11, 1920.)

Verf. machte bereits 1918 auf die auffällige Häufung der enterogenen Cholangitis als Folge der Kriegsernährung aufmerksam. Berechtigt erscheint die Annahme Umbers, daß der enterogene cholangitische Infekt auch als Ursache für das auffällige gehäufte Auftreten der akuten gelben Leberatrophie anzuschuldigen ist. Verf. beschreibt den Fall einer subakuten gelben Leberatrophie bei einer 49jährigen Frau. Als ungewöhnlicher Symptomenkomplex fand sich Ascites und Anasarka. Die Leber zeigte histologisch deutlich die Erscheinungen beginnender Regeneration; am Herzen fand sich außer einer geringen Verfettung der Intima der Coronararterien kein besonderer Befund. Anschließend beschreibt Verf. noch die Gallensteinbildung bei einem 11jährigen Mädchen. Er betont das häufigere Auftreten von Cholangitis und Cholezystitis bei Kindern infolge der Kriegsernährung. *Höppli (Kiel).*

Strauß, Ueber subakute Leberatrophie mit Adrites und dessen Beziehungen zur Lebercirrhose. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 18.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Operationsbefundes einer 32jährigen ♀, die seit 3 Jahren an anfallsweise auftretenden Schmerzen im Leibe kombiniert mit Gelbsucht leidet und in einem solchen Anfall zur Untersuchung kommt (Gelbsucht besteht zur Zeit der Untersuchung 6 Wochen). Es tritt Ascites hinzu. Die Operation ergibt, daß es sich um einen Grenzfall zwischen subakuter Leberatrophie und Lebercirrhose handelt. *Schmidtmann (Berlin).*

Schmincke, Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 57, 1920, S. 352.)

In einem Falle von Wilsonscher Krankheit war nur eine Stauungsleber vorhanden. Es ist dies eine der fraglichen wenigen Beobachtungen, bei denen die Leber nicht verändert war. Dagegen war in der zweiten Beobachtung, die ein 17 Jahre altes Mädchen betraf, die Leber in typischer Weise erkrankt. Das Gewicht war nur wenig vermindert und betrug 710 g. Das Lebergewebe war in Parenchymbezirke umgewandelt, welche größer waren als die Leberläppchen. Letztere besassen nur vereinzelt ihren normalen Bau, viel-

Digitized by Google

mehr lagen die Leberzellbalken im allgemeinen in ungeordneten Reihen durcheinander. Die Parenchymbezirke wurden durch bindegewebige Scheiden, welche entzündlich-zellige, besonders lymphozytäre Infiltration aufwiesen, umgeben. In diesen waren reichlich neugebildete Gallengänge vorhanden. Die Leberzellen zeigten zum Teil feintropfige Verfettung. Neben kleinen pigmenthaltigen fanden sich hypertrophische Elemente. Vereinzelt war auch intralobulär eine fleckig-entzündlich-zellige Infiltration vorhanden. Die gefundenen Veränderungen zeigten keinen prinzipiellen Unterschied von der Leberzirrhose.

Der Befund stimmt mit den bisher bekannt gewordenen Fällen von Wilsonscher Krankheit und Strümpell-Westphalscher Pseudosklorose weitgehend überein. Der Zusammenhang zwischen Hirn- und Lebererkrankung ist noch gänzlich ungeklärt. *Schütte* (*Langenhagen*).

Reiter, Hans, Die Weilsche Krankheit. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 88, 1920, H. 5 u. 6.)

Ausführliche Studie. Betr. des Anatomisch-Pathologischen sei erwähnt: Diffuse Schädigung der Kapillaren mit sich anschließenden Blutungen, die alle Organe betreffen können; ikterische Verfärbung derselben. Die Milz ist meist nur wenig vergrößert; relativ gering — im Gegensatz zu anderen septischen Allgemeinerkrankungen — ist die Zahl der blutkörperhaltigen Zellen. Der Leberschnitt zeigt das Bild der trüben Schwellung; nach Beitzke fällt die verschiedene Größe der Leberzellkerne auf, von denen einige „ballonartig" aufgetrieben sind.

Die Leberveränderungen können auch das mikroskopische Bild einer akuten gelben Leberatrophie annehmen; ein Zusammenhang letzterer mit der Weilschen Krankheit ist nach Benda denkbar. Die Ursache des Ikterus beruht auf Schädigungen des Lebergewebes und auf den in toxischen Einflüssen begründeten, sich durch Erweiterung der perivaskulären Lymphräume kundgebenden Oedemen. Die grüngelb verfärbten Nieren sind auffallend groß, die Schnittflächen stark getrübt. Im Zwischengewebe, um die Bogengefäße und zwischen den Harnkanälchen von Mark und Rinde sind zahlreiche kleine Blutungen und Zellinfiltrate.

Die Skelett- (speziell Waden-) Muskulatur zeigt kleinste Entartungsherdchen (nach Beitzke nur das Stück einer Faser betreffend; nach Pick kommt auch ausgedehnte Degeneration zusammenhängender Fasergruppen und deren Zerfall in schollige Bruchstücke vor). Die Haut weist zellige Infiltration um Arteriolen und Kapillaren der Kutis auf; sie sind für die Weilsche Krankheit pathognomonisch. Es werden ferner beobachtet: Schwellung der oberen Lymphdrüsen, infarktähnliche Herznekrose, Blutungen und Entzündungen im Pankreas, Schleimhautnekrosen im Dickdarm.

Die Weilsche Krankheit wird am besten als Spirochätenseptikämie bezeichnet, hervorgerufen durch die Spirochaeta nodosa. *Frenkel-Tissot* (*St. Moritz*).

Garnier, M. et **Reilly, J.,** Etude anatomique des reins dans la spirochétose ictérigène chez l'homme. [Verhalten der Niere bei Weilscher Krankheit.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 1918/19, H. 4.)

Digitized by Google

Neben der Leber zeigen die Nieren in der Weilschen Krankheit die schwersten Schädigungen. Sie sind fast konstant vergrößert. Histologisch findet man neben parenchymatösen Degenerationen, welche sich fast exquisit auf die Tubuli contorti beschränken, interstitielle Veränderungen, welche zu Sklerose führen können, wenn die Krankheit lange genug dauert. Die Glomeruli bleiben immer intakt. Verfettung der Epithelien ist merkwürdigerweise kaum vorhanden. Die Spirochäten finden sich massenhaft um die Tubuli und später in ihrem Lumen.

Auch ohne beträchtliche histologische Veränderungen können schwere funktionelle Schädigungen der Niere existieren. Die Nierenveränderungen sind nicht ausschließlich von den Spirochäten, sondern auch von den Leberalterationen abhängig, steht doch experimentell fest, daß Leberextrakte stark schädigend auf die Niere wirken. Auf schwere Veränderungen der Leber muß ein großer Teil der Nierendegenerationen zurückgeführt werden. *Ecoffey (Basel).*

Schoemaker, J., Ueber gallige Peritonitis und die Permeabilität der Gallenblase. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1919.)

Kasuistische Mitteilung. Es bestand eine hämorrhagische Cholezystitis (im Sinn von Körte). Nirgends eine Perforation der Gallenblase, deren Wandung eine Imbibition der Gewebsschichten mit Blut zeigte. Ihre Muskelfasern waren auseinandergedrängt, die Subserosa war verbreitert und bis an die äußerste Grenze mit Leukozyten und Chromozyten infiltriert. Die Serosa war nicht mehr als solche zu erkennen. Autor schließt sich der Axel Bladschen Theorie an, wonach Gallenblaseninhalt dann durch die Wand diffundieren kann, wenn infolge krankhafter, fermentativer Einwirkung auf Galle und Gallenblasenwand das Kolloidverhältnis einem kristalloiden gewichen ist. Schoemaker fügt dem noch die Ansicht an, es könne die Gallenblasenwand durch hämorrhagische Entzündung derartig verändert sein, daß sie ohne Perforation auch den kolloidalen Inhalt durchlasse. *G. B. Gruber (Mainz).*

Fibich, R., Ueber Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenblase. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 7, S. 821.)

Mitteilung eines durch Exstirpation der Gallenblase geheilten Falles von Gallenperitonitis. Die Gallenblase war prall gefüllt, auf das Doppelte des normalen Volumens vergrößert. Sie enthielt über 50 überlinsengroße Gallensteine, eine Perforation war nicht nachweisbar.

Besprechung der bezüglichen Literatur. *K. J. Schopper (Linz).*

Louros, Nicolas C., Ueber gallige Peritonitis ohne makroskopische Perforation der Gallenwege. (Inaugural-Dissertation Bern.)

Beschreibung eines Falles von galliger Peritonitis, bei dem makroskopisch keine Perforation der Gallenblase und -wege festzustellen war. Zur Feststellung der Frage, ob etwa ein Riß in der Gallenblasenwand vorlag, wurden Serienschnitte angelegt. Nahe am Uebergang in den ductus cysticus fand sich eine nekrotische Stelle. Mikroskopisch erwiesen sich sämtliche Schichten der Wand nekrotisch. Von der Schleimhaut führte ein Riß in die Muscularis, von dem ein zweiter spitzwinklig bis in die Subserosa ging. Die Subserosa und Serosa waren nekrotisch, zeigten aber keinen Riß.

Digitized by Google

Es hat dieser Fall eine große Aehnlichkeit mit einem von Nauwerck und Lübke mitgeteilten, bei dem auch erst bei genauer mikroskopischer Untersuchung ein Riß in der Gallenblasenwand festgestellt werden konnte. In solchen Fällen kann auch die Wasserprobe versagen, da derartige Risse die Wand gewöhnlich nicht gradlinig durchsetzen und sich bei Füllung der Gallenblase mit Wasser ventilartig schließen können. Die Diagnose einer galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenblase oder -wege darf also nur nach genauster mikroskopischer Untersuchung gestellt werden. *Leupold (Würzburg).*

Lange, E., Ueber eine Sirenenmißbildung, insbesondere das Urogenitalsystem der Sirenen. (Studien für Pathologie der Entwicklung, Bd. 2, 1920, H. 3.)

Außer einer Zusammenstellung früherer Befunde bei Sirenenmißbildungen beschreibt Verf. einen neuen Fall und widmet dem Genitalsystem eine genauere Untersuchung. Die Ovarien sind normal. Die Müllerschen Gänge sind nicht vereinigt. Es besteht bei normalen Tuben ein Uterus bicornis, dessen Hörner beide atretisch sind. Portio und Vagina fehlen. Der Dickdarm endet in der Gegend, die dem intraperitonealen Teil des Rectum entspricht, atretisch; dafür finden sich zwei mit einander im Zusammenhang stehende Zysten im kleinen Becken, die als zum Darm gehörig aufzufassen sind, mit dem atretischen Darmteil aber in keinerlei Verbindung stehen. Nieren sehr stark hypoplastisch, Ureteren-Anlagen nachweisbar. Blase fehlt. Ein in der Gegend des Os sacrum angesetzter Hautbürzel muß mit seiner Urethra-Anlage und dem kavernösen Gewebe, das er enthält, als monströser weiblicher Phallus angesehen werden.

Betreffs der Entstehung der Sirenenmißbildung schließt Verf. sich im wesentlichen der Bolkschen Segmentaltheorie an, die im Ausfall eine Anzahl kaudaler Segmente und der zugehörigen Sklerozonen das Wesentliche sieht. Die Schädigung muß also bereits bei der Differenzierung der untersten Segmente eingesetzt haben. Aber auch noch später, bes. zur Zeit der Vereinigung der Müllerschen Gänge, haben schädigende Einflüsse vorgelegen. Welcher Art alle diese waren (kausale Genese) ist fraglich. Jedenfalls „ist für den Bau der Sirenen der Defekt des kaudalen Körperendes der ausschlaggebende Faktor.“ *Staemmler (Chemnitz).*

Fraas, H., Anatomische Untersuchung zweier Kephalothoracopagus. (Studien zur Pathologie der Entwicklung, Bd. 2, 1920, H. 3.)

Verf. gibt eine genaue makroskopische Untersuchung je eines Falles von Kephalothoracopagus vom Menschen und vom Schwein. Beide stellen, da die Medianebnen der Individualteile nicht senkrecht zur Hauptsymmetrieebene stehen, einen Kephalothoracopagus monosymmetros dar, mit je einer vollständigen und einer defekten sekundären Vorderseite. Die Beschreibung, die sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben läßt, ist besonders durch die Untersuchung des Blutgefäßapparates und des Darmtraktus interessant.

Fragen nach der Entstehungsweise der Mißbildung werden nicht angeschnitten. *Staemmler (Chemnitz).*

Digitized by Google

Goldstein, A., Ueber Arhinencephalie mit medianer Oberlippenspalte [Zwischenkieferdefekt]. (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 25, 1920.)

Kasuistischer Beitrag. Die Ausbildung des Vorderhirns entsprach einem Embryonalstadium zu Beginn der 4. Woche. Die Anlage des Rhinencephalon fehlte. Das Vorderhirn war noch einfach. Die Falx und die Gliederung der Oberfläche fehlte ebenfalls.

O. Rosenberg (Berlin).

Gruber, Beiträge zur Kasuistik und zur Kritik der Mikrognathie, nebst der Trichterbrust. (Studien zur Pathologie der Entwicklung, Bd. 2, 1920, H. 3.)

Bei einem ausgetragenen Neugeborenen fand sich neben völliger Amelie und Trichterbrust eine Mikrognathie, die mit einer Spaltbildung im linken horizontalen Unterkieferast verbunden ist. Letztere ist unbedingt als „sekundäre Spaltbildung" anzusehen. Da bei starker Beugung der Wirbelsäule im Sinne einer Kyphose diese Unterkieferpartie gerade auf dem linken Rippenbogen zu liegen kommt, so ist die Spalte vielleicht als Druckwirkung in utero aufzufassen. Die Mikrognathie selbst wird im allgemeinen nicht so rein mechanisch erklärt werden können, da sie 1. häufig mit anderen Mißbildungen kombiniert ist, 2. oft familiär (sowohl bei Geschwistern wie auch in verschiedenen Generationen) vorkommt, 3. im allgemeinen ohne Merkmale einhergeht, die auf Uterusenge, Amnionenge oder amniotische Stränge hindeuten. Man wird vielmehr zu ihrer Erklärung primäre Wachstumshemmungen annehmen müssen, ähnlich wie dies jetzt im allgemeinen auch bei der Trichterbrust geschieht.

Von der angeborenen Mikrognathie ist die postfoetale wohl zu trennen, die durch mangelhaftes Wachstum der Mandibula bei krankhafter Veränderung des Kiefergelenkes (Ankylostoma) bedingt ist.

Außer einem eignen Fall von angeborener Mikrognathie werden 81 Fälle von angeborener und 8 von erworbener Mikrognathie aus der Literatur zusammengestellt und kritisch beleuchtet.

Staemmler (Chemnitz).

Zacherl, Hans, Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Gesichtes. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 2, S. 374.)

♀ von 10 Jahren mit einer Rüsselbildung an der linken Seite der etwas abgeflachten, sonst normalen Nase, beginnend an der Nasenwurzel und flächenhaft, schräge der linken Nasenhälfte aufsitzend. Operative Entfernung des Rüssels, der einen zum inneren Augenwinkel ziehenden Kanal enthält und der nicht mit dem Naseninneren kommuniziert. Mikroskopisch im Rüsselgewebe Haut, Härchen, Schweiß- und Talgdrüsen, quergestreifte Muskulatur, Gefäße, Nerven, hyaliner Knorpel, Drüsen vom Aussehen der Tränendrüsen, welche sich in den von Plattenepithel ausgekleideten Zentralkanal öffnen. — Besprechung ähnlicher Fälle der Literatur. Formalgenetisch steht die Mißbildung den embryonalen Mundaugenspalten nahe. Kausalgenetisch nicht aufgeklärt.

G. B. Gruber (Mainz).

Toy, W. B. und Ellis, A. G., Transposition of viscera with multiple malformations. [Situs inversus usw.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 5.)

Digitized by Google

Bei einem Malaienkind männlichen Geschlechts, das 5 Stunden nach der Geburt cyanotisch starb, fand sich: Situs inversus der Baucheingeweide; Milz wurde nicht gefunden. Beiderseits je 4 Lungenlappen, von ungefähr gleicher Größe. Defekt im reptum ventriculorum, die Aorta geht aus der Basis der Ventrikel ab, hat die üblichen 3 Aeste am Arcus, normale rechte Bronchialarterie. Die Cavae münden in den linken, die Lungenvenen in den rechten Vorhof. Pulmonalis fehlt.
W. Fischer (Göttingen).

Lehmann, Ueber erworbenen Riesenwuchs der linken unteren Extremität und angeborenen Naevus. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 41.)

Verf. bringt das allmählich entstehende Riesenwachstum der linken unteren Extremität des Patienten in Zusammenhang mit Zirkulationsstörungen, die durch das Wachsen einer angeborenen Teleangiektasie in der linken Leistengegend bedingt sein sollen. *Schmidtmann (Berlin).*

Fromme, Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 7.)

Bei der in dem letzten Jahr häufiger zur Beobachtung kommenden Spätrachitis hat Verf. wiederholt beobachtet, daß sich die X-Beinbildung oft akut ausbildete. Er führt diese Deformität auf Spontanfrakturen des stark geschädigten Knochens zurück, das einseitige Einsinken eines derart frakturierten Knochens führt dann sekundär zu einem ungleichmäßigem Wachstum. *Schmidtmann (Berlin).*

Vaternahm, Th., Zur Differentialdiagnose des Turmschädels. (Med. Kl., 35, 1919.)

Die Diagnose des echten Turmschädels ist schwierig.

Klinisch lassen sich zwei Gruppen von Symptomen unterscheiden: Erstens die augenfällige Kopfform, Exophtalmus, offener Mund, hoher Gaumen. — zweitens Symptome, die erst bei genauerer Untersuchung gefunden werden: Sehnervenatrophie, röntgenologisch nachweisbare frühzeitige Verwachsung der Sagittal- und Koronarnaht sowie stark ausgeprägte Impressiones digitatae. Daneben finden sich weniger konstande Symptome wie Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Verbiegung der Nasenscheidewand, Zurückbleiben der geistigen Entwicklung.

Die Schwierigkeit der Diagnose liegt einerseits in dem Umstand, daß die Symptome des echten Turmschädels häufig nur zum Teil vorhanden sind, andererseits, daß andere Krankheiten turmschädelartige Bildungen hervorbringen können. Hierzu gehören Hydrocephalus, Tumor cerebri. Rachitis und Schädeldifformitäten infolge traumatischer Einflüsse. Kann man diese Formen mit Sicherheit ausschließen, so bleibt der echte „gemeine" Turmschädel übrig, den man als Entwicklungsstörung auffassen kann. *Höppli (Kiel).*

Jaeger, Hans, Kongenitale gelenkige Verbindung von Exostosen der Rippen und Ahlfelds Lehre der intrauterinen Atembewegung. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 39.)

Im Anschlusse an eine (i. d. Frankfurter Zeitschr., Bd. 21) des Näheren beschriebene Beobachtung von multiplen Rippenexostosen bei einem Neugeborenen geht hier Jaeger auf die bemerkenswerte Tatsache ein, daß in diesem Falle schon in utero gelenkige Verbindungen zwischen den Exostosen sich ausgebildet hatten. Diese können nur den gleichen Bedingungen wie im extrauterinen Leben ihre Entstehung verdanken, nämlich protrahierten Verschiebungen der Rippen (bzw.

Digitized by Google

der Exostosen) gegeneinander. Damit erhält Ahlfelds Lehre von der intrauterinen Atembewegung auch von pathologisch-anatomischer Seite eine Stütze. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Rohde, K., Knochenzysten. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 50.)

Bei einer 37jähr. Frau wurden im Intervall von $1^1/_2$ Jahren in beiden Tibien zystisch erweichte Knochenherde entfernt, die sich als polymorph oder spindelzellige Sarkome mit zahlreichen Riesenzellen darstellten. Verf. glaubt trotz Fehlens anderer Metastasen an eine metastatische Erkrankung der 2. Tibia. *Stürzinger (Schierke).*

Hamann, O., Zur Aetiologie der Ostitis cystoplastica. (Med. Kl., 3, 1920.)

Verf. hält die Ostitis cystoplastica, die Leontiasis ossea und die Pagetsche Krankheit für ursächlich dieselben Funktionsstörungen im Knochenwachstum, als Teilerscheinung einer Hypofunktion der Hypophyse. Geschildert wird ein Fall mit faustgroßen Tumoren an der Tibia. Nach längerer Darreichung von Hypophysensubstanz war röntgenologisch zunächst Stationärwerden und sodann Regression des vorher progredienten Prozesses feststellbar. *Höppli (Kiel).*

Maß, J., Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. (Med. Kl., 44, 1919.)

Verf. beschreibt den Fall eines sechsjährigen Knaben, bei dem seit dem Ende des zweiten Lebensjahres neunmal Frakturen der Oberschenkel aufgetreten sind ohne besonderes Trauma. Die Frakturen waren allemal im Beginn sehr schmerzhaft, von lebhaften Muskelzuckungen begleitet, heilten dann aber schnell und gut aus. Es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit an den verschiedensten Stellen des Körpers bei fehlenden objektiven Befund. Hierdurch sind die Bewegungen stark schmerzhaft, Gehen ist unmöglich. Keine verdickten Epiphysen, keine Zeichen von Rachitis. Im Röntgenbild erscheinen die langen Röhrenknochen sehr zart, die Corticalis sehr dünn, die Markräume erweitert. Epiphysenfugen schmal, im Bereich der Epiphysen ist die compacta äußerst dünn, die Trabekel der Spongiosa sind spärlich und unregelmäßig.

Das Leiden ist in der Familie erblich, auch die Mutter und der Bruder der Mutter litten an Spontanfrakturen. Besonders bemerkenswert ist noch, daß außer der abnormen Knochenbrüchigkeit auch die Erscheinung der blauen Sklera und progressive Schwerhörigkeit in der Familie erblich sind. Nach Ansicht des Verfs. weist das gleichzeitige Auftreten von Otosklerose mit Knochenbrüchigkeit und blauer Sklera auf eine Störung im mesodermalen Gewebe hin.

Im vorliegenden Fall ergab die Untersuchung des Kalkstoffwechsels die interessante Tatsache einer enorm gesteigerten Kalkausscheidung. *Höppli (Kiel).*

Paschkis, K., Ein Fall von Ostéoarthropathie hypertrophiante mit multiplen Tendovaginitiden und akromegalen Symptomen. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 43 u. 44, S. 2101.)

Ausführliche Mitteilung eines klinisch beobachteten Falles bei einem 33jähr. Manne mit Besprechung der einschlägigen Literatur. *K. J. Schopper (Linz).*

Digitized by Google

Hahn, Lucia, Ueber die Entstehung der Gelenkkörper bei Arthritis deformans. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 149, 1919, H. 5 u. 6.)

Bei den von Autorin beschriebenen Fällen fällt zunächst die Multiplizität auf. Bei allen Fällen wurde autoptisch Arthritis deformans des betreffenden Gelenkes festgestellt. In anatomischer Beziehung sind die äußerlich, makroskopisch nicht sehr verschiedenen Gelenkkörper doch streng in 2 Gruppen zu teilen. Das Wesen des neuen Typs ist, daß darin fast immer Gelenkknorpelreste eingeschlossen vorhanden sind und es keinem Zweifel unterliegt, daß diese Körper ehemals der Gelenkfläche (Trauma) angehörten. Der Gelenkknorpel bildet den Kern des Gelenkkörpers, alles andere um ihn herum ist sekundäre Bildung.

Der zweite Typ besteht aus einem Kern lebenden, spongiösen Knochens mit kompakter Schale und Bindegewebsmantel. Als Anhangsgebilde haften an ihm Teile der Gelenkkapsel, Zotten und derbes oder auch fetthaltiges Bindegewebe, die ganz eindeutig als Mutterboden des Körpers imponieren.

Das gleichzeitige Vorhandensein dieser beiden immer wiederkehrenden, wohl charakterisierten Typen ist bezeichnend für Arthritis deformans. *Löhr I (Kiel).*

Plate, Erich, Ueber einen Fall von schwerer Knochensyphilis. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 69, 1919, Nr. 41.)

Der Zweck der Veröffentlichung ist hauptsächlich die Bekanntgabe der sehr charakteristischen Röntgenbilder. Diese zeigen osteoporotische und hyperostotische Veränderungen an den Rippen, sehr stark an der ganzen Schädelkapsel (leontiasisartiger Schädel) und an der Tibia. An der rechten Tibia periostitische Auflagerungen. Atrophie und sekundäre arthritische Veränderungen an Hals- und Brustwirbelsäule, am Kreuzbein. An Kreuzbein und Lendenwirbelsäule offenbar hyperostotische Vorgänge.

Die schweren syphilitischen Veränderungen des Knochensystems gehören meist spätesten Tertiärperioden an. Sie kommen heute kaum noch zur Beobachtung. *Koopmann (Hamburg).*

Pick, Zur Röntgendiagnose der angeborenen Knochensyphilis. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 35 u. 36.)

Das überaus charakteristische Röntgenbild der angeborenen Knochensyphilis wird noch nicht genügend zur Diagnosenstellung herangezogen. Eugen Fraenkel betont bereits, daß durch das Röntgenbild eine Syphilis besser zu diagnostizieren ist als durch die bloße makroskopische Betrachtung. Wohl am meisten charakterisiert wird die Syphilis im Röntgenbild durch die Doppelkontur am Becken, an den Schulterblättern, an den Schlüsselbeinen, manchmal auch sehr deutlich an den Knochenkernen in den Wirbeln. Auch am lebenden Kind läßt sich durch die Röntgenaufnahme die Differentialdiagnose zu früher Rachitis wie Möller-Barlowschen Erkrankung stellen. *Schmidtmann (Berlin).*

Munk, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Gicht. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 8.)

Der Vortrag stellt eine kurze Beschreibung (an der Hand von Röntgenbildern, anatomischer Präparate und auch unter Demonstration einiger Patienten) weiterer Gelenkbefunde, die M. gemacht hat, dar. Es werden außer der Gicht noch 2 weitere Gelenkerkrankungen gezeigt: 1. eine Form, bei der die Knochenusuren vorherrschen, die proliferativen Vorgänge zurücktreten; sie findet sich fast nur bei Frauen, entwickelt sich allmählich ohne daß sich anamnestisch ein ätiologischer Anhaltspunkt finden läßt. Verf. rechnet die Erkrankung zu den primär-chronischen Arthritiden. Nach kurzer Erwähnung der sekundären chronischen

Digitized by Google

Arthritiden im Anschluß an Gelenkrheumatismus schildert Verf. weitere primäre Veränderungen, die wesentlich proliferativ sind und zu Ankylosen führen. Schließlich beschreibt Verf. die typischen Veränderungen der Gichtgelenke. Die anatomischen ausführlichen Berichte wird Verf. in einer Monographie über die Gelenkerkrankungen niederlegen.

Schmidtmann (Berlin).

Nathan, Essai sur la pathogénie de l'ostéome musculaire (3 fig.). [Zur Pathogenese des Muskelosteoms.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 29, S. 284.)

Fast immer traumatischer Natur, beginnt die Osteombildung durch eine fibröse Narbe um die zerrissenen Muskelfasern herum. Das interfibrilläre Bindegewebe, das sehr locker ist, bietet einen günstigen Boden für die Knochenproliferation. Das eigentliche Bindegewebe nimmt, wie es die Abbildungen der Serienschnitte zeigen, keinen Anteil an der Osteomentwicklung. Die Ursachen der Kalziumablagerung sind in einer Erhöhung der Widerstandskraft des Gewebes zu suchen. Die Ossifikation als ein Degenerationszeichen aufzufassen, ist nicht statthaft. *Ichok (Paris).*

Ridder, Beitrag zur Kenntnis der Dermatomyositis acuta [Pseudotrichinosis]. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 51.)

Der mit Schwäche und Schmerzen der Muskeln und Schwellung der Extremitäten und des Gesichts einhergehende Fall wird in kurzen Zügen beschrieben. Die Diagnose wurde durch mikroskopische Untersuchung von Muskelstücken gesichert. *Stürzinger (Schierke).*

Niedner, Dermatomyositis und infektiöse Muskelerkrankungen. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 21.)

Mitteilung von 2 ganz gleichartig verlaufenen Krankheitsfällen: Nach einer erheblichen Muskelanstrengung erkranken die Patienten (31jähr. kräftige Frau und 50jähr. ungewöhnlich kräftiger Mann) an Schwellung des Gesichts bei Auftreten eines Exanthems. Bald darauf schließt sich eine Schwellung der Unterarme, dann auch der anderen Extremitäten an, im ersten Fall führt die Mitbeteiligung der Atmungsmuskulatur zum Tode, im zweiten Fall kommt es zur tödlichen Aspirationspneumonie. Histologisch zeigen die erkrankten Muskeln im Anfangsstadium eine starke entzündliche Infiltration der Muskelinterstitien, im Endstadium eine deutliche Atrophie mit sekundärer Bindegewebswucherung. In den frisch erkrankten Muskeln konnte bakteriologisch der Langsteinersche Streptokokkus nachgewiesen werden, während die bakteriologische Untersuchung der älteren Erkrankungsherde negativ war.

Schmidtmann (Berlin).

Böttner, Ein Fall von atypischer Muskelatrophie. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 23.)

Die 29jähr. Patientin leidet seit mehreren Jahren an Schwäche in den Beinen. Klinisch läßt sich eine Insuffizienz der Hüftgelenkstrecker und -beuger sowie der Adduktoren feststellen, ferner eine Hypertrophie der Wadenmuskulatur. Die histologische Untersuchung der erkrankten Muskeln, die eine ausgedehnte Atrophie und Fettdurchwachsung der Muskeln zeigt, sichert die Diagnose.

Schmidtmann (Berlin).

Oppenheim, F. und Wacker, L., Das Ausbleiben der postmortalen Säurebildung im Muskel als Ursache der verschiedenen Intensität der Totenstarre menschlicher Leichen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 42.)

Digitized by Google

In einer Reihe von Versuchen stellten die Verff. die Intensität der Totenstarre durch Gewichtsmessungen der Kraft fest, welche zur Ueberwindung der Totenstarre an den Beinen nötig ist. Unter Beifügung zahlreicher Tabellen vergleichen sie an verschiedenen Quadricepsmuskeln deren Gewicht und Gehalt an Glykogen und Säuren. Sie schließen daraus, daß die Intensität der Totenstarre von dem Glykogengehalt und von der daraus resultierenden postmortalen Säurebildung abhängt. Es fand sich auch, daß die vorzeitig gelöste Totenstarre — d. h. wenn sie noch nicht völlig eingetreten war — doch noch einmal durch die fortgesetzten chemischen Vorgänge hervorgerufen wird. Auch die Lösung der Totenstarre geht erheblich langsamer vor sich, da noch nach 11 Tagen in einigen Fällen eine deutliche Totenstarre festgestellt werden konnte. *Stürzinger (Schierke).*

Drachter, R., Die Bedeutung der Interkostalmuskelatrophie bei Raumausgleich im Thorax und der Begriff der Lungenstützfunktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 18, S. 485.)

Die sehr wahrscheinliche Voraussetzung für das Erhaltenbleiben der Funktion der Interkostalmuskeln ist es, daß im Thoraxinnern ein in seinem Volumen variables Medium (z. B. Gas oder Abdominalinhalt bei Zwerchfellhernien) vorhanden ist, welches den Thorax ausfüllt. Die im anderen Falle (z. B. bei Anwesenheit eines Exsudates im Pleuraraum oder nach Einlegen einer festen Plombe) auftretende Interkostalmuskelatrophie kennzeichnet sich demnach als Inaktivitätsatrophie. Die Lunge wirkt thoraxwandstützend, erstens indem sie die Entstehung größerer Druckdifferenzen zwischen den Pleurablättern unmöglich macht, und zweitens indem sie eine Interkostalmuskelatrophie verhindert. Die thoraxwandstützende Funktion der Lunge aber ist eine relative, die der Plombe z. B. eine absolute. *Kirch (Würzburg).*

Ichok, G., Die Rolle der Störungen in den muskelmechanischen Einwirkungen der oberen Extremitäten auf den Thorax bei der Entstehung von Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2.)

Die obere Thoraxhälfte erhält in ihren höchstliegenden Partien durch Hebung der Schulter, infolge gestörter Muskelmechanik zwischen Arm und Brustkorb, mehr Rauminhalt, und der Druck wird ausgesprochener negativ auf Kosten der weiter unten liegenden Partien. Dadurch wird wohl die Inspiration gefördert, dagegen die Exspiration beeinträchtigt, was wieder die Durchblutungsverhältnisse der Lufge schädigt, da dieselben im Exspirationsstadium bessere sind als im Inspirationsstadium. Hierdurch wird die Widerstandskraft der Lunge gegenüber Infektionen herabgesetzt und eine Beziehung zur Lokalisation der Lungentuberkulose geschaffen. *Helly (St. Gallen).*

Hasebroek, Ueber die Arbeitshypertrophie des Herzens. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 131, 1919, H. 1 u. 2.)

Verf. teilt den autoptischen Herzbefund eines 31jährigen Mannes mit, der von früher Jugend an in einer Artistengesellschaft aufgezogen und selbst zu einem Akrobaten ausgebildet worden war: „Herzgewicht 540 gr, sehr vergrößert. Wanddicke des linken Ventrikels kaum 1,2

Digitized by Google

bis 1,4 cm, des rechten Ventrikels 1 cm, auch in ihm die Papillarmuskeln und Trabekel sehr verbreitert und verdickt. Rechter Vorhof etwas erweitert, dessen Wand nirgends dicker als 0,5 cm, linker Vorhof nicht erweitert, höchstens von der gleichen Dicke."

Dieser Fall stützt die Auffassung des Verf. über die Entstehung der idiopathischen Herzvergrößerung im engeren Sinn, d. h. der sogenannten alkoholisch—plethorischen und Arbeitshypertrophie (Münchener und Tübinger Herz). Die Vergrößerung des rechten Herzens wird durch den infolge gesteigerten Stoffwechsels verstärkten Zufluß zum Herzen hervorgerufen, während die Vergrößerung des linken Herzens durch eine verstärkte Rückschwankung des im Aortensystem gesteigerten Blutdruckes entsteht.

Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens erfolgt stromläufig, die des linken Herzens stromrückläufig. „Es muß sich hiernach ein Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen darin bemerkbar machen können, daß" — wie im vorliegenden Fall — „vorzugsweise das rechte Herz und zwar an Vorhof und Ventrikel betroffen wird — denn ein stromläufig erhöhter Zufluß aus dem Venensystem setzt am rechten Vorhof ein —, während das linke Herz am linken Vorhof durch die Barriere einer intakten Mitralisklappe vor der aus dem Aortensystem stammenden Einwirkung lange Zeit geschützt bleibt." *J. W. Miller (Tübingen).*

Ceelen, W., Ueber Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 9.)

Der Artikel behandelt vor allem die Herzvergrößerung bei dem Status thymico-lymphaticus. 6 Sektionsbefunde von Kindern im Alter von 4—18 Monaten, die plötzlich schwer erkrankten und rasch starben, zeigten eine hauptsächlich durch Dilatation bedingte Herzvergrößerung und den Status thymico-lymphaticus, den Verf. als eine erworbene Störung wohl meist infolge Infektion bei einer angeborenen Schwäche des lymphatischen Apparates betrachtet. Die mikroskopische Untersuchung ergab zwischen verfetteten und atrophischen Myokardfasern runde Häufchen lymphocytärer Infiltration, deren Genese aber nicht sicher feststeht. Diesem Krankheitsbild fügt der Verf. auch die sogen. Ekzemtodesfälle, die wohl auf gleicher Konstitutionsanomalie beruhen, an. Als 2. Gruppe idiopathischer Herzvergrößerung führt der Artikel die Dilatationen auf echt myokarditischer Basis an.

Stürzinger (Schierke).

Zondek, H., Das Myxoedemherz. [II. Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 25, S. 681.)

Neue Beobachtungen des Verfs. an Myxoedematösen bestätigten seine früheren Feststellungen, daß sich bei derartigen Patienten konstant neben Bradykardie und Besonderheiten im Elektrokardiogramm eine mehr oder weniger starke Dilatation beider Herzhälften findet. Es zeigte sich ferner, daß häufig auch eine nachweisbare Verbreiterung des Aortenbandes vorhanden ist. Im Verlaufe der Thyreoidindarreichung treten alle diese Erscheinungen wieder zurück, nur die Verbreiterung der Aorta scheint bestehen zu bleiben. Daß die genannten Symptome wirklich spezifisch sind, lehrt auch der Fall eines durch Verwundung am Hals entstandenen traumatischen Myxoedems, bei dem die charakteristischen Abnormitäten am Herzen und im Kardiogramm

Digitized by Google

auftraten und unter Thyreoidinbehandlung in kurzer Zeit zurückgingen. Zu Vergleichszwecken wurde noch eine Anzahl von Kranken mit andersartigen Störungen ihrer Blutdrüsenfunktion (Akromegalie, Infantilismus, Eunuchoidismus, Dystrophia adiposo-genitalis, Riesenwuchs, Osteomalazie, Hypoplasie der Ovarien) in nämlicher Weise untersucht, doch ließen sich weder Sonderheiten am Herzen noch solche im Elektrokardiogramm nachweisen; in 2 Fällen von schwerer Akromegalie war allerdings eine Vergrößerung des linken Herzens festzustellen, die aber nicht als Dilatation, sondern als Hypertrophie anmutete. *Kirch (Würzburg).*

Assmanu, H., Das Myxoedemherz. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 9.)

In Bestätigung der Angaben Zondeks wird über einen Fall von erheblicher Herzerweiterung bei Myxoedem kurz berichtet, die sich unter Thyreoidinbehandlung vollständig zurückbildete.

Kirch (Würzburg).

Bruns, O., Ueber das Verhalten der Kreislauforgane im Zustande körperlicher Erschöpfung. (Münchn. med. Wchnschr., 1919, Nr. 7, S. 173.)

Am Herzen wird nach den Brunsschen Untersuchungen der Zustand körperlicher Erschöpfung eingeleitet durch spontane Schwankungen des Herzmuskeltonus, also Schwankungen in der Weite der Herzhöhlen bei völligem Gleichbleiben der Schlagzahl und der Druckwerte, unter denen bzw. gegen die das Herz arbeitet. Diese Tonusschwankungen gehen einher mit einer Abnahme der Kontraktionsenergie, die sich durch den Rückgang in der Größe der einzelnen Schlagvolumina dokumentiert. Gleichzeitig kommt es auch häufig zu einer Ungleichmäßigkeit der einzelnen Kontraktionen und vielfach zu Unregelmäßigkeit der Schlagfolge. Mit fortschreitender Erschöpfung tritt dann die Erschlaffung der Herzwände mehr und mehr zutage. An der abnormen Dehnbarkeit der Herzwände und der Neigung zur Erweiterung eines ermüdenden Herzens ist nach den Brunsschen Untersuchungen nicht mehr zu zweifeln. Diejenigen Herzen, die nach körperlicher Anstrengung im Orthodiagramm verkleinert gefunden wurden, können also nicht erschöpft sein.

Bezüglich der Gefäße ergibt sich aus den mannigfachen Versuchen von Bruns, daß auch im Zustande körperlicher Anstrengung eine ganz normale Anspruchsfähigkeit des Gefäß- und Vasomotorenapparates besteht. Nur bei Wiederaufnahme körperlicher Arbeit tritt eine Aenderung der gewöhnlichen vasomotorischen Reaktion im Sinne einer Vasokonstriktion ein, die Verf. als physiologische Begleiterscheinung eines Unlustgefühls auffaßt.

Kirch (Würzburg.)

Kraus, Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 8.)

Nach Beschreibung der experimentell beobachteten Wirkung des Kalziums auf Respiration und Herz (in kleinen Mengen wirkt das Kalzium ähnlich einer zentralen Vagusreizung) kommt Verf. im Allgemeinen auf die Konstitutionslehre, die Beziehungen von Elektrolyten zu der Regulation von Lebenserscheinungen und gewissen konstitutionellen Anomalien zu sprechen. *Schmidtmann (Berlin).*

Abe, Tamao, Die Arteriosklerose der Schilddrüsenarterien und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Arteriosklerose des Körpers. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 2.)

In 64 Fällen fand Verf. fast regelmäßig Veränderungen der Schilddrüsenarterien. Neben geringen Veränderungen der Elastica

Digitized by Google

interna kommen schwere degenerative Prozesse der Intima und Media vor. Schon in frühem Kindesalter können Veränderungen der Schilddrüsenarterien angetroffen werden. Besonders häufige und schwere Veränderungen findet man in den Kapselarterien. Ein Unterschied zwischen den unteren und oberen Schilddrüsenarterien konnte nicht festgestellt werden. Die Arterienveränderungen sind teils Teilerscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose, teils kommen sie auch isoliert vor. Die Ursache ist hauptsächlich in mechanischen Momenten zu suchen. Vor allem sind die Volums- und Blutdruckschwankungen der Strumen verantwortlich zu machen, wofür auch die besonders starke Beteiligung sowohl der Kapselarterien als auch der Gefäße in der Nachbarschaft von Strumaknoten spricht. Die mechanischen Insulte führen hauptsächlich zu Aufsplitterung und Neubildung der elastischen Lamellen.

Die Gefäßveränderungen sind arteriosklerotischer Natur. Für die Annahme, daß etwa die Gefäßveränderungen Ursache für eine Knotenbildung in der Schilddrüse sein könnten, besteht kein Anhaltspunkt. Bei der Bewertung der Untersuchungsresultate ist zu berücksichtigen, daß in Basel, wo die Untersuchungen gemacht worden sind, sehr viele Strumen und auch auffällig häufig schwere Arteriosklerosen beobachtet werden. *Leupold (Würzburg).*

Jaffé, R. H. und Sternberg, H., Ueber die physiologischen Schwankungen des Aortenumfanges. (Med. Kl., 51, 1919.)

Der Arbeit liegen 756 Sektionen von Soldaten zu Grunde. Gemessen wurde mit einem flachen Metallmaßstab die Aorta ascendens 1 cm oberhalb des freien Klappenrandes, die Aorta thoracica an der Durchschnittsstelle durch das Zwerchfell und die Aorta abdominalis knapp oberhalb der Teilungsstelle. Die gefundenen Werte stimmen mit denen von Rößle und Kaufmann bei Soldatensektionen gefundenen fast völlig überein. Die Aorta erweitert sich allmählich während des ganzen Lebens, relativ am stärksten die Aorta abdominalis. Konstante Beziehungen zwischen Gefäßweite und Körpergröße konnten Verff. nicht finden. Bei Herzhypertrophie weist die Aorta ascendens eine geringe Erweiterung gegenüber den Durchschnittsorten auf, von 2,5 bis 5,7 %. Im allgemeinen beträgt der Epidrome für den Umfang der Aorta oberhalb der Klappe zwischen 18 und 46 Jahren rund 30 % des Mittelwertes. Auf Grund ihrer Erfahrungen leugnen Verff. die pathologische Bedeutung einer „engen Aorta“ und glauben, daß in den Fällen, in denen die Aorta abnorm eng war, diese Enge nur eine scheinbare war, bedingt durch die größere Elastizität des Gefäßes. Immerhin lassen Verff. die Möglichkeit des Krankheitsbildes einer Aorta angusta offen, vielleicht sind diese Menschen in ihrer Leistungsfähigkeit derart herabgesetzt, daß sie nicht diensttauglich waren. — Gleichfalls vorgenommene Messungen des Umfanges der A. Pulmonalis zeigten dieses Gefäß bei erhöhtem Druck im kleinen Kreislauf stets beträchtlich erweitert. *Höppli (Kiel).*

Gruber, G. B., Zum Kapitel der luischen Aortenerkrankungen und des plötzlich eingetretenen Todes. (Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, 1919, H. 15.)

Anknüpfend an die von Oberndorfer gemachte Beobachtung einer relativen Seltenheit der Aortitis luetica im Felde weist G. auf Grund

Digitized by Google

seiner Obduzententätigkeit in verschiedenen Städten darauf hin, daß man die Häufigkeit der Aortitis-Befunde im Felde und in der Heimat nicht miteinander vergleichen darf, daß vielmehr die Bevölkerung großer Städte ständig ein größeres Kontingent an Aortenlues (wie auch an Tabes dorsalis) stellt. Bezüglich der histologischen Initialerscheinungen der Aortenlues hält er es nicht für angängig, aus dem Bilde der Aortenadventitia allein weitgehende Schlüsse zu ziehen. Daß bei der Aortenlues der Tod so oft ganz plötzlich eintritt, konnte er gleichfalls feststellen; er beobachtete unter seinen 16 Fällen von Aortitis luetica bei Soldaten 8 unerwartete Todesfälle. G. diskutiert die verschiedenen als Ursache dieses plötzlichen Todes in Betracht kommenden Möglichkeiten und mißt dabei der Einschränkung oder Behinderung der regelrechten Blutzirkulation durch die Koronararterien die größte Bedeutung zu. *Kirch* (*Würzburg*).

Ohm, Reinhard, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa maligna mit im Venenpuls erkennbarer und durch die Autopsie bestätigter hochgradiger Stauung der rechten Kammer. (Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 88, H. 1 u. 2.)

Patient von 44 Jahren, seit 20 Jahren krank. Aerztlicherseits war ein schwerer Herzfehler konstatiert worden. Nach einer vor einem Jahr durchgemachten Grippe: Verschlechterung. Objektiv zur Zeit der Aufnahme starke sekundäre Anämie, Kachexie, septische Temperaturen. Auf Grund des klinischen Herzbefundes und mehrerer Venenpulsregistrierungen, nach dem Verfahren des Verf. photographisch aufgenommen, stellte letzterer die Diagnose einer septischen rekurrierenden Endocarditis ulcerosa maligna mit Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz. Die Autopsie ergab frische septische Endocarditis pulmonalis mit ausgedehnter Zerfetzung der Pulmonalklappen, ein Befund, der die Richtigkeit der vom Verf. inaugurierten Venenpulsdiagnostik bestätigt.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Binder, Tumorartige Tuberkulose des Herzens. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Nr. 1, 1920.)

Konglomerattuberkel im linken Herzohr, der in die verwachsenen Herzbeutelblätter hineinreicht und den Stamm der Pulmonalarterie fast vollständig umgibt. Von einer tuberkulösen Lymphdrüse am linken Lungenhilus aus ist die spezifische Entzündung auf Herzbeutel, Myokard und Endokard übergegangen. Beide Vorhöfe sind stark dilatiert.

Intra vitam Erscheinungen von Herzinsuffizienz. *Berblinger* (*Kiel*).

Große, Vier seltene Mißbildungen am Herzen. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Nr. 1, 1920 [cf. Dissertation Jena].)

1. Persistenz der linken Vena cava superior (20 jähr. ♂).
2. Ostiumstenose der Pulmonalis, Verlagerung des Aortenostiums nach rechts. Defekt im Septum ventriculorum (9 Tage altes ♀).
3. Cor biloculare mit Truncus arteriosus communis persistens (2 Tage altes ♀).
4. Cor triloculare biatriatum, Truncus arteriosus communis persistens, Fehlen der Mitralis, Abgang der einzigen Arteria coronaria aus der Anonyma.

Berblinger (*Kiel*).

Mönckeberg, Ueber das Verhalten des Atrioventrikularsystems im Cor triloculare biatriatum, zugleich ein Beitrag zur Frage des Elektrokardiogramms bei angeborenen Herzfehlern. (Studien zur Pathologie der Entwicklung, Bd. 2, 1920, H. 3.)

Während beim Cor biloculare und beim vollständigen Cor triloculare biatriatum das Atrioventrikularsystem durch eine der Mallschen Nebenverbindungen zwischen Vorhof- und Kammermuskulatur ersetzt

Digitized by Google

wird, beschreibt Verf. zwei Fälle von sogenanntem Cor triloculare biatriatum, bei denen das Atrioventrikularsystem sich etwa an normaler Stelle, d. h. in dem Rudiment des Ventrikel-Septums entwickelt hat. Er führt diesen Befund darauf zurück, daß in beiden Fällen kein echtes Cor triloculare biatriatum vorlag, da im ersten ein doppeltes Atrioventrikularostium bestand, im zweiten schon der makroskopische Befund des Herzens dem eines „Cor pseudo triloculare mit rudimentärem linken Ventrikel, Atresie des Aortenostiums und des Ostium atrioventriculare sinistrum" entsprach. *Staemmler (Chemnitz).*

Zeidler, Hugo, 3 Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofsscheidewand. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 131, 1919, H. 1 u. 2.)

Verf. beschreibt zwei Präparate von ungewöhnlich großen Defekten des Septum secundum bei älteren Individuen sowie zum Vergleich einen Fall von Vorhofsscheidewanddefekt bei einem acht Monate alten Kind, der sich als Defekt des Septum primum herausstellte. Im Fall 1 „zeigt das Herz eine kolossale Vergrößerung aller Herzabschnitte, von der jedoch am meisten die beiden Vorhöfe sowie der rechte Ventrikel betroffen sind. Die Herzohren schieben sich als dicke Wülste zu beiden Seiten des Herzens vor. Die Art. pulmonalis ist auffallend weit, die Aorta nur etwa halb so weit. — Ein großer Defekt der Vorhofsscheidewand von 5 : 5½ cm Größe am oberen und hinteren Umfange ist durch einen sehr schmalen häutigen Saum umgrenzt, der sich am vorderen Rande etwas mehr abrundet und hier eine muskulöse Beschaffenheit besitzt. Es handelt sich hier um einen Bestandteil des Septum primum. Das Ostium primum ist nicht mehr vorhanden, das Ostium secundum dagegen ungewöhnlich vergrößert. Eine Anlage vom Septum secundum ist nur unten zwischen den Atrioventrikularostien und vorn unten angedeutet."

Im Fall 2 „sind rechter Vorhof und rechter Ventrikel des Herzens enorm stark ausgedehnt, der linke Ventrikel im Verhältnis zum rechten sehr klein. Die Herzspitze wird allein vom rechten Ventrikel gebildet, der linke Vorhof ist etwas ausgedehnt; die Herzhöhlen sind sehr reichlich gefüllt. Die A. pulmonalis ist ebenfalls hochgradig ausgedehnt, sie hat einen Durchmesser von 4,4 cm, ihr Querschnittsvolumen übertrifft das der Aorta um das 5fache, indem der quere Durchmesser der Aorta nur knapp 2 cm beträgt. — Der Vorhofsscheidewanddefekt hat eine Größe von 5,5 : 4 cm; am hinteren unteren Umfang ist von dem Septum ein sichelförmiger häutiger Abschnitt vorhanden, der oben in die Vorhofswand ausläuft; er reicht unten ziemlich weit nach vorn und verläuft auf der linken Seite des muskulösen Randes. Diese Sichel ist der Rest des Septum primum. Ein muskulöser Saum im unteren Teil des Vorhofes zwischen den Atrioventrikularklappen, der rechts neben der heutigen Sichel verläuft und im unteren Teil der vorderen Vorhofswand sich verliert, ist ein Rest des Septum secundum. Der Defekt ist also das ungewöhnlich große Ostium secundum."

Im Fall 3 — acht Monate altes Mädchen — „erscheint der rechte Ventrikel sehr weit und hypertrophisch, seine Wanddicke beträgt ca. 4 mm. Das Tricuspidalostium ist weit, oval, der rechte Vorhof ist stark dilatiert, erscheint ebenfalls etwas hypertrophisch. Der linke Ventrikel ist ungefähr normal groß, der linke Vorhof aber auch etwas

Digitized by Google

dilatiert. Zwischen linkem und rechtem Vorhof ist eine für zwei Finger gut durchgängige Kommunikation vorhanden. Das Septum atriorum fehlt fast total, nur am oberen Rande sieht man eine kleine halbmondförmige Membran und darunter ein sehnenfadenartiges Gebilde sich von einer Seite zur anderen hinüberziehen. An dem vorderen, unteren und dem unteren Teil der hinteren Vorhofswand fehlt jede Spur einer Septumanlage." *J. W. Miller (Tübingen).*

Vaquez et Donzelot, Dextrokardie und Dextroversion. (La Presse médicale, 1920, Nr. 5, S. 41.)

Die Dextrokardie ist entweder angeboren oder erworben. Im letzteren Falle wird dieser Zustand auch als Dextroversion bezeichnet. Die kongenitalen Dextrokardien zeigen zwei große Gruppen: a) in Verbindung mit totalem Situs inversus, b) die sogen. reinen Fälle. Vom Standpunkte des Elektrokardiogramms ist das charakteristische Spiegelbild als Ausdruck der Umdrehung der Herzhöhlen, wie es schon Nagel im Jahre 1909 voraussah, aufzufassen. *Ichok (Paris).*

Stoeltzner, W., Die Chromreaktion des chromaffinen Gewebes als Adrenalinreaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 22, S. 584.)

Das chromaffine Gewebe gibt die Silber- und die Gold-Reaktion des Adrenalins. Man könnte also ebensowohl von Silber- oder von Gold-Affinität sprechen wie von Chromaffinität. Auch die Chromreaktion des chromaffinen Gewebes ist eine Adrenalinreaktion. *Kirch (Würzburg).*

Günther, Lewy, Ueber den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Funktion der Nebennieren. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 9, 1919, 4.)

Bei mit Diphtherietoxin vergifteten Meerschweinchen wurde mit Hilfe der Folinschen kolorimetrischen Adrenalinbestimmungsmethode im Durchschnitt eine Herabsetzung des Adrenalingehaltes der Nebennieren gefunden. Zum gänzlichen Adrenalinschwund war es nie gekommen. Die Adrenalinverminderung ist bei älteren Tieren stärker als bei jungen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Pfeiffer, Hermann, Ueber Veränderungen des Nebennierenorganes nach nervösen und toxischen Schädigungen. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 10, 1919, 1/2.)

Den Ausgangspunkt für die Untersuchungen bildete die bei den als „Eiweißzerfallstoxikosen" aufgefaßten Erkrankungen häufige Blutdrucksenkung und stellt nach eingehender, sehr viel Lehrreiches bietender Voruntersuchung über die normale Histologie der Nebenniere bei den verschiedenen zu den Versuchen verwendeten Tierarten die Veränderungen von Mark- und Rindensubstanz bei Urämie, tödlicher Verbrühung und tödlicher Lichtwirkung dar. Bei allen drei Prozessen tritt Verlust der Chromierbarkeit, Schwund der Rindenlipoide und (bei Meerschweinchen und Ratten viel deutlicher als beim Kaninchen) Hyperämie und Blutungen in der Rinde, besonders in der Faszikulata auf. Diese Erscheinungen sind nicht die Folge des die Nephrektomie, die Verbrühung oder die Belichtung begleitenden Schocks, denn sie treten, anfangs ganz fehlend, umso stärker hervor, je länger die Tiere den krankmachenden Eingriff überleben, und treten bei parabiotisch

Digitized by Google

verbundenen Tieren auch an dem nicht selbst vom krankmachenden Eingriff betroffenen Partner auf. Es handelt sich demnach um Giftwirkungen, und zwar greifen diese, wie Versuche mit vorhergehender einseitiger Entnervung der Nebenniere lehren, peripher an. Die beschriebenen Veränderungen sind als Ausdruck einer funktionellen Ueberlastung der Nebennieren anzusprechen. Jedoch sind sie für den eventuellen Tod der Versuchstiere nicht von ursächlicher Bedeutung, ein „Nebennierentod" liegt also bei den genannten pathologischen Prozessen nicht vor. — Die Untersuchungen Pfeiffers ergeben, daß alle die Nebennieren treffenden Reize sowohl das Mark als auch die Rinde alterieren. Dies gilt beispielsweise auch für die Piqûre, bei welcher Pfeiffer neben der so oft beschriebenen Abnahme der Chromierbarkeit auch Lipoidschwund feststellen konnte; diese Befunde bestätigen Landaus These von der Einheitlichkeit des Nebennierenorganes. Dennoch besteht andererseits wiederum eine gewisse Unabhängigkeit von Mark und Rinde, wie die Piqûre-Versuche nach einseitiger Splanchnikotomie beweisen, wo auf der entnervten Seite zwar der Verlust der Chromierbarkeit ausbleibt, die Lipoidausschüttung aber wie auf der nervenhaltigen Seite eintritt.

Ueber die Bedeutung der Lipoidausschüttung bei den genannten pathologischen Prozessen können vorläufig nur Vermutungen ausgesprochen werden. Vielleicht haben die Lipoide die Aufgabe die durch Eiweißzerfall entstandenen Gifte zu neutralisieren oder sie dienen als Hemmungskörper gegen die im Uebermaß zur Wirksamkeit gelangten Serumproteasen und -peptasen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Töpfer, Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. (Arch. f. Gyn., 112, 1920.)

Beschreibung des Sektionsbefundes eines 3 Tage alten Kindes, bei dem sich als Todesursache eine Nebennierenblutung fand, die bedingt war durch eine primäre etwas ältere, sicher schon in der Fötalzeit entstandene Thrombose einer abführenden, suprarenalen Vene, mit Stauung, chronisch-fibröser Induration, lokaler Nekrose des Parenchyms. Erst sekundär hat sich in dem nekrotischen Gewebe eine größere Blutung infolge starker Stauung in einem Lappen der Nebenniere entwickelt. Ueber die Ursache der primären Thrombose können nur Hypothesen angeführt werden. *Linzenmeier (Kiel).*

Fahr, Th. u. Reiche, F., Zur Frage des Morbus Addison. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 2.)

5 Beobachtungen, welche recht klar beweisen, daß für die Entstehung des Morbus Addison nicht die alleinige Erkrankung des chromaffinen Systems verantwortlich gemacht werden kann. In allen 5 Fällen, die klinisch den Symptomenkomplex des Addison boten, fand sich eine auf einer chronischen Entzündung beruhende hochgradige Verödung der Nebennierenrinde, während die Marksubstanz breit war und z. T. bis an die Kapsel der Nebenniere heranreichte. Die entzündliche Natur des Prozesses dokumentierte sich durch Rundzelleninfiltration, die z. T. auch auf die Marksubstanz übergriff. Das Vorhandensein von zahlreichen Plasmazellen beweist die entzündliche Natur der Rundzellen, die nichts mit Sympathicusbildungszellen zu tun haben. Aetiologisch muß man vor allem an Syphilis denken, zumal die Veränderungen der Neben-

Digitized by Google

nieren sehr große Aehnlichkeit mit der von Simmonds vor einiger Zeit als häufige Nebennierenerkrankung bei Lues congenita beschriebenen Perihypernephritis haben. In einem Falle war auch 3¼ Jahr vor dem Auftreten der Addisonsymptome Syphilis akquiriert worden. Wenn auch in den übrigen Fällen Syphilis nicht nachgewiesen werden konnte, so sprach doch in 2 weiteren Fällen eine starke zellige Infiltration der Wandungen der Nebennierenvenen für Syphilis. Trotz der anatomischen Intaktheit der Marksubstanz war es klinisch zu Ausfallserscheinungen von seiten der Marksubstanz — niedriger Blutdruck, Adynamie usw. — gekommen. Die Beobachtung, daß in einem Falle die Pigmentablagerung viele Jahre hindurch bestand, ohne daß Adynamie vorhanden war, und daß in einem weiteren Falle bei starker Pigmentierung der Blutdruck noch wenige Tage vor dem Tode normal hoch war, könnte vielleicht in dem Sinne gedeutet werden, daß die Pigmentablagerung zu dem Rindenanteil der Nebenniere in Beziehung steht. *Leupold (Würzburg)*

Läwen, A. und Reinhardt, Ad., Ueber das durch Oxyuriasis des Wurmfortsatzes und Appendicitis ex oxyure hervorgerufene Krankheitsbild und seine pathologisch-anatomischen Grundlagen. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 50, S. 1433.)

Verff. stellten bei 60 von 620 entzündeten Wurmfortsätzen, die im Verlauf von 5½ Jahren zur Beobachtung und pathologisch-anatomischen Untersuchung gelangten, d. h. in 9,76 % der Fälle, Oxyuren fest. Nach Abschluß dieser Arbeit sahen sie noch weitere 11 gleichartige Fälle innerhalb ganz kurzer Zeit, so daß sie den Eindruck gewonnen haben, daß die Oxyuriasis des Wurmfortsatzes ebenso wie andere parasitäre Erkrankungen während des Krieges zugenommen haben. Es bestätigte sich hier auch die von anderen Autoren schon erwähnte Tatsache, daß beim weiblichen Geschlecht etwa in doppelt so viel Fällen Oxyuren im Wurmfortsatz gefunden werden als bei Männern. Die bei weitem meisten Fälle entfielen auf das 2. und 3. Lebensjahrzehnt. In Uebereinstimmung mit Rheindorf und Goldzieher kommen Verff. zu der Feststellung, daß es tatsächlich eine im Anschluß an Oxyuriasis auftretende Entzündung des Wurmfortsatzes gibt, die schwer oder leicht, akut, subakut oder chronisch sein kann. Die in die Wand eindringenden Oxyuren rufen aber in der Regel für sich allein akute entzündliche Gewebsveränderungen nicht hervor, vielmehr bereiten die durch sie gesetzten Darmwandschädigungen nur den Boden für das Entstehen der Entzündung vor; es kommt dann zu sekundärer Ansiedelung von Eitererregern in den oft nur winzigen und oberflächlichen Schleimhautdefekten und so klinisch und pathologisch-anatomisch zur echten Appendicitis. Wenn auch die gefundenen entzündlichen Veränderungen im allgemeinen nicht hochgradig waren, so ließen sich doch auch akute phlegmonöse Appendicitiden bei Oxyuriasis des Wurmfortsatzes feststellen. Oefters bestand eine lokale Eosinophilie, einigemal auch eine geringe bis erhebliche Bluteosinophilie. In einer Reihe von Fällen fehlten entzündliche Veränderungen am Wurmfortsatz; hier konnte lediglich die Anwesenheit der Oxyuren die Erscheinungen der akuten Appendicitis verursacht haben; für diese Fälle ist die von Aschoff stammende Bezeichnung „Appendicopathia oxyurica“ berechtigt, wodurch ein der

Digitized by Google

Appendicitis klinisch ähnliches Krankheitsbild gekennzeichnet werden soll. Die Zahl der im Wurmfortsatz gefundenen Oxyuren schwankt sehr; sie können unter Umständen so zahlreich auftreten, daß das Lumen durch die Würmer völlig vollgepfropft und verlegt ist. Nach Oeffnung der Bauchhöhle spricht ein reichlicher Erguß für Oxyuriasis des Wurmfortsatzes; manchmal ist nur die Serosa der Appendix und ihre Umgebung auffallend feucht. *Kirch (Würzburg).*

Chiari, O. M., Die Ruhr, ihre Komplikationen und Nachkrankheiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 1.)

Bericht über die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Ruhr und über drei eigene Fälle, von denen zwei geheilt wurden. Die Operation besteht in Anlegung einer Coecumfistel zur Ableitung des Kotes und Darmspülung von dort aus mit Adstringentien. Die Komplikationen und Nachkrankheiten der Ruhr, die allenfalls zu einem chirurgischen Eingriff den Anlaß geben können, werden aufgezählt. Sehr wertvoll ist in der Arbeit das ausführliche Literaturverzeichnis. *Huebschmann (Leipzig).*

Brandenstein, Ueber Bauchaktinomykose. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 22.)

Bei einem 13jähr. Mädchen fand sich eine Aktinomykose des Wurmfortsatzes mit Uebergreifen auf die Tube. Einige Monate nach der Operation trat eine umfangreiche aktinomykotische Erkrankung der Bauchdecken auf. *Schmidtmann (Berlin).*

Rodella, A., Krebs der Speiseröhre mit Lungenbrand und eigenartiger bakteriologischer Befund desselben. (Med. Klin., 44, 1919.)

Ein 48jähriger Mann kam mit Oesophaguskarzinom ad exitum. Bei der Sektion fand sich 12 cm von dem unteren Rand des Ringknorpels entfernt im Oesophagus ein stenosierendes Ulcus mit wallartigem Rand; am Grunde zwei fistulöse Durchbrüche, der eine in die rechte Pleurahöhle, der andere in die rechte Lunge. In der rechten Pleurahöhle fand sich jauchiges Exsudat, in der rechten Lunge ein größerer Abszeß mit nekrotisch zerfetzten Wandungen.

Besonders bemerkenswert war das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung: Neben einer Staphylokokken- und Streptokokken-Art, dem Bacillus putrificus Bienstock und dem Bacillus fusiformis Plaut-Vincent fand sich eine anaërobe Art, die in vielen Beziehungen als eine Aktinomyces-Art angesehen werden mußte, in ihrem mikroskopischen Aussehen dabei mehr dem Bacillus Berestnewii ähnelte.

Das Hauptcharakteristikum dieser gefundenen Form ist die höchst bemerkenswerte Eigenschaft, den Agar zu verflüssigen. Die nähere Beschreibung des Organismus wird durch Verf. an anderer Stelle stattfinden. *Höppli (Kiel).*

Seitz, A., Die Alveolarpyorrhoe. (Med. Klin., 50, 1919.)

Das Maßgebende und Charakteristische für den Prozeß ist die Umwandlung der Wurzelhaut in Granulationsgewebe. Nachdem dieses Granulationsgewebe das Ligamentum annulare zum Schwund gebracht hat, usuriert es den Knochen der Alveole und erleichtert den Ausfall

Digitized by Google

des Zahnes. Der ganze Prozeß wird durch reichliche Zahnsteinbildung befördert. 40 Fälle von Alveolarpyorrhoe wurden vom Verf. untersucht. Ein Einfluß von Ernährungszustand und Stoffwechselstörung ließ sich auch in dem reichhaltigen Material der Leipziger Universitäts-Zahnpoliklinik nicht nachweisen. In dem sich aus den Alveolen entleerenden Eiter fanden sich neben den Bakterien und Fadenpilzen der Mundhöhle besonders die fusiformen Bazillen und Spirillen, sowie die Spirochäten. Von Spirochäten ließen sich identifizieren die Spirochaete dentium, sowie die von Mühlens und Hartmann beschriebene Spirochaeta buccalis, seltener nur die Intermediärform der Spirochaete media. Die von Kolle als für die Alveolarpyorrhoe spezifisch angegebene Spirochaete pyorrhoica wurde nicht gefunden. In 5% der Fälle fand sich eine schwach positive Wassermannsche Reaktion. Im Gegensatz hierzu hat Proskauer in den meisten Fällen von Alveolarpyorrhoe eine positive Wassermannsche Reaktion gefunden. *Höppli (Kiel).*

Imhofer, R., Zwei ungewöhnliche Formen von Gaumenspalten. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2.)

Der eine Fall betrifft eine submuköse Gaumenspalte, der andere einen Wolfsrachen mit merkwürdigem, unerklärlichem, uvulaartigem Gebilde an der linken Seite des Defektes, etwas hinter der Mitte. *Helly (St. Gallen).*

Erdman, Seward, Calculi in the salivary glands. [Steine in den Speicheldrüsen.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 21.)

Erdman berichtet über 5 Fälle von Konkrementen in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen, nämlich 2mal in der rechten, 2mal in der linken Submaxillaris, 1mal in der rechten Parotis; 2mal lagen multiple Konkremente vor. Aus der Literatur sind etwa 300 Fälle von Speichelsteinen bekannt. In 2 Dritteln sitzen sie im Ductus Whartonianus, in etwa 20% im Stensonschen Gang, viel seltener in der Sublingualis. Sie finden sich meist bei Männern in mittlerem Lebensalter; mangelhafte Mundpflege, vor allem Pyorrhoe mit starker Zahnsteinbildung prädisponiert dazu. Der Kern der Konkremente ist in der Regel organische Substanz, etwa 25% ausmachend; Calciumphosphat macht etwa 60—65%, Calciumkarbonat 6% aus, dazu kommen noch Spuren von Eisen, Magnesium u. a. *W. Fischer (Göttingen).*

Merkel, H., Zur pathologischen Anatomie des Typhus im Feldheer [auf Grund von 352 Sektionsbefunden.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 49.)

M. referiert hier über seine gemeinsam mit Gräff an 352 typhusverstorbenen Soldaten im Winter 1914/15 in Metz gesammelten Obduktionserfahrungen. Aus der inhaltsreichen Arbeit kann hier nur einiges Wesentliche wiedergegeben werden.

Was die vorliegende Epidemie anatomisch besonders auszeichnete, war das relativ häufige Vorhandensein dysenterieartiger Entzündungsformen neben den typhösen Prozessen. Dabei handelte es sich hauptsächlich um pseudomembranöse Entzündungen, zum Teil aber auch um typische Bilder schwerster ausgedehnter phlegmonöser Entzündung, die meist im Dickdarm lokalisiert war. Wenngleich Ruhrerreger hier

Digitized by Google

niemals nachgewiesen werden konnten, so lag doch mit Wahrscheinlichkeit eine Mischinfektion vor.

Auffallend häufig fanden sich ferner sehr starker Meteorismus und erhebliche Darmblutungen. Nicht weniger als 29 Typhöse (= 8,7 %) waren an Peritonitis gestorben, darunter 4 an typhöser Appendixperforation. Der Milztumor hatte kaum jeweils gefehlt. Milzinfarkte wurden wie von Henke in etwa 10 % der Fälle nachgewiesen. „Eitrige Einschmelzungen" der Mesenterialdrüsen fanden sich in 21 Fällen; M. hält sie für Kolliquationsnekrosen und in der Regel nicht für die Folge einer sekundären Einwanderung von Eitererregern. In 122 Fällen wurden Leberveränderungen (in Form von miliaren Gewebsblutungen und -nekrosen) festgestellt, in 23 ein Gallenblasenkatarrh. 2 mal wurde ein ausgesprochener Ikterus ohne besonders auffällige Leberveränderungen nachgewiesen. An den Nieren waren sehr häufig auch schwere Parenchymdegenerationen vorhanden, oft auch Zeichen einer Mischinfektion. 20mal bestand eine akute, zum Teil hämorrhagische Cystitis. Wachsige Degenerationen sowie Zerreißungen und Blutungen der Muskeln fanden sich recht häufig.

Sehr bemerkenswert sind die schweren Komplikationen der Respirationsorgane der verschiedensten Art; besonders waren es schwere und leichtere ulzeröse Prozesse im Larynx (in 155 Fällen = 44,6 %), darunter 11 Fälle mit einer eitrigen, z. T. sequestrierenden Perichondritis. Ebenso auffallend war die Häufigkeit und Schwere der Lungenaffektionen, namentlich der meist hämorrhagischen lobulären Bronchopneumonie. Hämorrhagische Lungeninfarkte fanden sich in 28 Fällen. In 8 Fällen bestand eine typische kruppöse lobäre Pneumonie (Diplokokkeninfektion). 18mal war eine Klappenendokarditis infolge von Mischinfektionen nachweisbar. Sehr häufig bestand ein Hydroperikard, ferner ein Hydrozephalus externus und besonders internus mit einer bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Ependymitis granularis. Eine eitrige Meningitis wurde dagegen niemals beobachtet.

In 11 Fällen wurden sichere Zeichen älterer tuberkulöser Prozesse ohne neues Aufflackern nachgewiesen, in 6 weiteren Fällen frische tuberkulöse Eruptionen während der Typhuserkrankung.

Da bereits mehrfach (von Henke, Roeßle, Gräff u. a.) ausgeführt wurde, daß recht häufig beim Typhus eine Inkongruenz zwischen der Zeitdauer des klinischen Verlaufs und dem anatomischen Befunde besteht, so hat Merkel 252 seiner Fälle, bei denen die Krankheitsdauer mit einiger Sicherheit bekannt war, übersichtlich zusammengestellt und dabei feststellen können, daß tatsächlich ein beschleunigter Ablauf des Darmprozesses in einem gewissen Prozentsatz der Fälle innerhalb der ersten Wochen auch an seinem Material in Erscheinung tritt. Beispielsweise hatten sich unter den 13 Fällen der ersten Woche schon 6 über das Verschorfungsstadium hinaus entwickelt. Wenngleich demnach in Zukunft mehr als bisher das Vorkommen von Abweichungen der Erkrankungsformen vom klassischen Typus der Stadien (nach Krankheitswochen und dementsprechenden anatomischen Veränderungen), besonders im Sinne eines beschleunigten Ablaufs der letzteren hervorgehoben werden muß, so hält es M. doch nicht für empfehlenswert, die ganze bisherige Lehre von der Einteilung der klassischen Typhuserkrankung aufzugeben. *Kirch (Würzburg).*

Digitized by Google

Technik und Untersuchungsmethoden.

Mayer, O. und Knorr, M., Ein Differentialnährboden sowohl für die Typhus-Koli- wie auch für die Dysenteriebazillengruppe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 9, S. 245.)

Der von den Verff. angegebene Nährboden sollte zunächst ein Ersatz für die Lackmusmolke sein, erwies sich dann aber dieser noch überlegen. Die Differentialdiagnose würde damit von der Molke und Nutrose völlig unabhängig werden. Die ziemlich einfache Herstellung des Nährbodens sowie die damit zu erzielenden charakteristischen Kulturmerkmale der verschiedenen Bakterienarten müssen im Original nachgelesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Friedberger, E. und Joachimoglu, G., Ueber einen Nährboden zur Züchtung des Bacillus typhi exanthematici [Bacillus Proteus X Weil-Felix]. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 30, S. 805.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß die Proteus-X-Bakterien reduzierende Eigenschaften besitzen, versuchten Verff., dieses Reduktionsvermögen differentialdiagnostisch auszunutzen. Zum Nachweis der reduzierenden Wirkung erwies sich das Kaliumtellurit (in Mengen von 1—2 ccm der 1prozentigen Lösung zu 100 ccm neutralen Agars zugesetzt) als besonders geeignet. Der Vorteil dieses Nährbodens, der die Farbe des gewöhnlichen Agars zeigt, ist der, daß einerseits die Proteusbazillen in charakteristischen Kolonien üppig wachsen, wenn auch nicht ganz so intensiv wie auf der Kontrollplatte, und daß andererseits die Begleitbakterien das Kaliumtellurit nicht zu reduzieren vermögen und infolgedessen im weiteren Wachstum gehemmt sind. Die Agglutinabilität des auf den Telluragarplatten gewachsenen Proteus-X-Bacillus ist nicht oder nur minimal vermindert. Verff. fordern zur Ausprobierung des Nährbodens auf.

Kirch (Würzburg).

Ungermann, Züchtung der Weilschen Spirochaete, der Rekurrens- und Hühnerspirochaete sowie Kulturversuche mit der Spirochaete pallida und Trypanosomen. (Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt, Bd. 51, 1918, H. 1.)

Das angewandte Verfahren zur Züchtung von Spirochaeten besteht darin, daß steriles, frisch gewonnenes Serum unverdünnt oder in Verdünnungen mit geringen Mengen physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerscher Flüssigkeit in geeigneten Kulturröhrchen — Gläschen von 5 cm Länge und 0,9 cm lichter Weite sind für die einfache Fortpflanzung der Kulturen vorteilhaft — 30 Minuten auf 58—60° erhitzt, dann zum Luftabschluß sogleich mit sterilem Paraffinöl überschichtet und nach genügender Abkühlung beimpft wird. Am besten bewährte sich aus technischen Gründen und in seiner Eigenschaft als Nährboden Kaninchenserum. Indessen können auch andere Serumarten dafür benutzt werden. Besonders gleichmäßige und sichere Resultate ergab Serum, das von möglichst jungen Tieren gewonnen worden war.

Das beschriebene Kulturverfahren ist eine einfache, leicht auszuübende und erfolgreiche Anwendungsform des in neuer Zeit öfter befolgten Prinzips, empfindliche Krankheitserreger außerhalb des Tierkörpers dadurch zur Vermehrung zu bringen, daß ihnen im Reagensglase Bedingungen geschaffen werden, die den im Organismus herrschenden möglichst weitgehend entsprechen.

Es gelang damit vier pathogene Spirochaetenarten, den Erreger der Weilschen Krankheit, die Spirochaeta Obermeieri, die Spirochaeta Duttoni und die Hühnerspirochaete durch eine lange Reihe von Passagen mit derselben Leichtigkeit fortzuzüchten wie etwa eine Typhusbazillenkultur in Bouillon.

Die Weilsche Spirochaete ist während mehr als 2 Jahren in 200 Serumpassagen fortgepflanzt worden. Sie wächst bei 30—37°, erreicht je nach der Temperatur in 8—10 Tagen den Höhepunkt ihrer Entwicklung und bleibt, besonders bei Zimmertemperatur aufbewahrt, lange Zeit lebensfähig und infektionstüchtig. Die Ueberimpfungen sind jedoch am besten in 5—10tägigem Abstande vorzunehmen. Die Weilsche Spirochaete behält ihre hohe Virulenz für das Meerschweinchen auch in der Kultur längere Zeit, kann aber bei dauerndem Kulturleben insofern avirulent werden, als sie dann leichte Infektionen erzeugt,

Digitized by Google

die sonst symptomlos verlaufen. Solche Kulturstämme können zu Vaccineversuchen benutzt werden, sind vielleicht auch bei der Herstellung von Immunserum wertvoll. Das kulturelle Verhalten der Weilschen Spirochaete zeigt, daß es sich bei ihr um einen durchaus monomorphen Mikroorganismus handelt, der sich ausschließlich durch Querteilung, und zwar vorwiegend durch Zweiteilung vermehrt.

Die Hühnerspirochaete wurde während 2 Jahren in 140 Nährbodenpassagen fortgepflanzt. Sie wächst ebenfalls bei 37° und bei 30°, hält sich aber in einer Temperatur von 30° länger lebensfähig. Die Ueberimpfungen werden am besten alle fünf Tage vorgenommen. Auch dieser Keim bewahrt in der Kultur längere Zeit hindurch seine Pathogenität und vermehrt sich nur durch Querteilung, bei der meistens zwei, jedoch auch bis zu fünf neue Induviduen gebildet werden können.

Die Spirochaeta Obermeieri wurde während sieben Monaten in 52 Kulturpassagen fortgezüchtet. Die Spirochaeta Duttoni ist bisher während 13 Monaten in 80 Kulturpassagen überimpft worden. Die Rekurrensspirochaeten verhielten sich in der Kultur im übrigen wie die Hühnerspirochaete.

Von der Syphilisspirochaete konnten bisher keine unbegrenzt fortpflanzbaren Kulturen erhalten werden. Es gelang aber, den Keim bis zu zehn Tagen und bei täglicher Ueberimpfung durch fünf Nährbodenproben beweglich und lebensfähig zu erhalten. In den ersten 24 Stunden nach der Entnahme der Spirochaeten aus dem Tierkörper gelegentlich auch darüber hinaus kam es in einzelnen Versuchen zu reichlichen Teilungsvorgängen und einer auch durch Zählung nachweisbaren Vermehrung der Keime. In ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften bieten die vier letztgenannten Erreger in der Kultur weitgehende Uebereinstimmungen.

Auch die Weilsche Spirochaete, obwohl sie deutlich abseits steht, ist in ihrem kulturellen Verhalten den anderen bisher untersuchten Keimen der Gruppe sehr ähnlich. Eine Zerteilung der Spirochaetengruppe in viele Gattungen erscheint nach den Erfahrungen mit den Reinkulturen der Keime nicht erforderlich.

Pathogene Trypanosomen konnten mittels des angegebenen Kulturverfahrens ebenfalls längere Zeit — bis zu 24 Tagen — lebensfähig erhalten werden. Sie ließen während der ersten Tage in den Originalkulturen oft eine beträchtliche Vermehrung erkennen. In den Passagekulturen haben sie sich aber bisher nicht als vermehrungsfähig erwiesen. Auch den Trypanosomen sagten anscheinend bei den Kulturversuchen Temperaturgrade zwischen 25° und 30° am meisten zu. Die Vermehrung erfolgt wie im Tierkörper durch Längsteilung und ergibt vorwiegend getrennte Induviduen, die sich später vielfach durch Agglomeration zu Knäuel- und Haufenbildung vereinigen.

Rothacker (*Bad Blankenburg, Thür. Wald*).

Bücheranzeigen.

Oeller, H., Der Krankheitsverlauf des Typhus, betrachtet vom Standpunkt der Immunitätsforschung, mit besonderer Berücksichtigung der Einwirkung der prophylaktischen Schutzimpfungen. Mit 3 Tafeln. 111 Seiten. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. A. Strümpell. Jena, Gustav Fischer, 1920. Pr. brosch. M. 11.—.

Verf. macht den Versuch, den klinischen Verlauf des Typhus und seine individuelle Verschiedenartigkeit aus der Immunitätslehre abzuleiten. Die Gegenüberstellung geimpfter und ungeimpfter Typhen ist durch das Material des Friedens und des Krieges ermöglicht.

Aus dem hochwertigeren Immunitätszustand des Schutzgeimpften folgt eine Aenderung in der Giftbildung, wobei oft eine biologisch anders geartete Giftkomponente als bei den Ungeimpften entstehen muß. Die Folge sind akute influenzaartige, selbst malariaartige Krankheitsbilder oder mehr subakut bis subchronisch verlaufende Zustände mit Symptomen rheumatisch-neuralgischer Art; andererseits tritt unter dem Einfluß der experimentell geschaffenen höheren Immunität eine erhebliche Steigerung in der Empfindlichkeit für das entstehende Gift im Sinne der Anaphylaxie ein; die Folge sind subjektiv schwere Zustände.

Es werden allgemein zwei Hauptgruppen der typhösen Erkrankung unterschieden: 1. ein Lähmungstyp (klassische Form) als Insuffizienzform: Status typhosus, als Teilerscheinung Leukopenie infolge Knochenmarkslähmung.

2. ein Reiztyp (vieler Schutzgeimpfter) als Suffizienzform: akute Verhältnisse infolge prompter Antikörperwirkung, als Folgeerscheinung Veränderung im Giftbildungsmechanismus und in der Giftempfindlichkeit. Es ergeben sich hieraus schwere

Digitized by Google

Reizerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, der peripheren Nerven, Gelenke und Muskeln und Leukozytose als Zeichen der Knochenmarksreizung. Man findet beim Reiztyp eine subchronisch-subfebrile und eine periodisch-paroxysmale Form. Es spräche vieles dafür, daß auch das 5 Tagefieber wohl als ein durch die Schutzimpfungen besonders veränderter Typhus anzusehen ist. Der Ablauf des Typhus wird weniger durch die Virulenz der Bazillen als durch die Individualität des Makroorganismus (bisher Disposition, Ref.) bestimmt. Das Auftreten einer Kontinua ist ein Zeichen der Schwäche des Makroorganismus, ihr Fehlen stellt einen hochwertigen Zustand dar. Temperaturunregelmäßigkeiten der Rekonvaleszens werden als echte (klinische, Ref.) Rezidiverscheinungen aufgefaßt, ohne daß hierbei eine Bazilleninvasion ins Blut eine Rolle spielt. Der Krankheitsablauf steht in Abhängigkeit von periodischen Verhältnissen in der Antikörperproduktion, die typhöse Gastroenteritis ist hauptsächlich von dem biologischen Zustand des Makroorganismus abhängig: bei hohem Krankheitsschutz ist eine Lysierbarkeit der Bakterien erleichtert, es folgen daher akute toxische Krankheitsbilder. Die Agglutinationsreaktion scheint ein Zeichen der biologischen Minderwertigkeit des Organismus zu sein."

Der Versuch, den Verlauf des Typhus auf Grund immunisatorischer Vorgänge nach einheitlichen Gesichtspunkten zu zergliedern, ist sehr begrüßenswert und muß auch das Interesse des Morphologen erwecken. Es werden sich hieraus für seine eigene Forschung manche wertvolle Hinweise ergeben.

Allerdings kann sich Ref. des Eindrucks nicht erwehren, daß sehr oft die Nomenklatur der Immunitätsforschung über all die vielen Unbekannten hinweghelfen muß, ohne daß sich wirklich neue Vorstellungen mit den neugefaßten Wendungen verbinden ließen, z. B. S. 41, Z. 29 ff. (sperrgedruckt): Diese Beobachtung (daß der Fieberverlauf des Typhus in der „Rezidiv-"Zeit atypisch bleibt, wenn erst einmal ein, nach dem atypischen Schema verlaufendes Rezidiv eingetreten war, Ref.) ist für uns ein neuer Beweis, daß während der Ersterkrankung durch Autoimmunisierung eine Aenderung im biologischen Zustand des Makroorganismus eintreten muß, die es ihm ermöglicht, die weitere Abwehr der immer noch bestehenden Infektion in anderen, — wie das Zustandsbild des Kranken dabei zeigt — überlegenen Bahnen zu erledigen. Ferner (sperrgedruckt): S. 51, Z. 21 ff; S. 52, Z. 12—25; S. 54, Z. 4 v. u. ff.; S. 67, Z. 23—30; S. 83, Z. 6—10.

Das Wort biologisch ist in einem mir unverständlichen Sinne gebraucht. vermutlich soll es heißen: nicht-pathologisch-anatomisch. Die Pathogenese des Typhus wird ohne Berücksichtigung einer, mehrere Jahrzehnte alten pathol.-anatomischen Literatur erledigt. Der Autor übernimmt hier die bekannten Vorstellungen vieler Kliniker; solange der klinische Begriff der „Typhussepsis" ohne Weiteres berechtigt ist, der pathol. Anatomie des Typhus die Bedingungen vorzuschreiben, nach denen die formalen Veränderungen ihren Ablauf zu nehmen haben, werden einer Zusammenarbeit unnötige Schwierigkeiten bereitet. Auch sonst ist es nicht immer leicht, die Fülle der Hypothesen mit bekannten Tatsachen in Einklang zu bringen. *S. Gräff (Freiburg i. Br.).*

Kisskalt und **Hartmann,** Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Erster Teil. Bakteriologie von Karl Kisskalt. IV. Aufl. Jena, G. Fischer, 1920.

Was bei Besprechung der dritten Auflage gesagt ist, könnte hier wiederholt werden. Das Buch kann Anfängern wie Fortgeschrittenen empfohlen werden. Es ist einer den neueren Forschungen entsprechenden Umarbeitung unterzogen worden. Hinzugekommen ist bei den Immunitätsreaktionen die Ausflockung nach Sachs und Georgi. Bakteriolyse, Hämolyse und Wassermannsche Reaktion werden durch Schemata verständlich gemacht. Der Gebrauch des Mikroskopes und seiner Nebenapparate wird unter Zuhilfenahme schematischer Zeichnungen erläutert. Im praktischen Teil findet man viele zweckmäßige Zusätze. — Das Buch ist ebenso brauchbar geblieben wie früher, wieder besonders in dem Sinne, daß sich unter seiner Führung wirklich praktisch arbeiten läßt. *Huebschmann (Leipzig).*

Koch, Karl, Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie. Seemanns Grundrisse. Berlin, 1920.

Der Verf. bezeichnet im Vorwort den vorliegenden 180 Seiten (Oktavformat) starken Grundriß als ein kurzes Nachschlagebuch, das der Studierende ständig mit sich führen kann; es soll kein ausführliches Lehrbuch sein, mit

Digitized by Google

Hilfe dessen pathologische Anatomie an Hand von Vorlesungen und Kursen beim häuslichen Studium gelernt wird. Man fragt sich demnach, wozu das Nachschlagebuch überhaupt dienen soll und worin das „dringende Erfordernis“ zu seiner Herausgabe besteht, und kommt zu dem Resultate, daß es offenbar das Mitschreiben während der Vorlesungen, das „nicht jedermanns Sache ist,“ zu ersetzen bestimmt ist. Nun wird kein Lehrer der pathologischen Anatomie die Notwendigkeit, sich während der Vorlesungen von den Hörern an der Hand eines derartigen „Grundrisses“ kontrollieren zu lassen, anerkennen, im Gegenteil wird jeder es als höchst lästig und störend empfunden haben, wenn beim Uebergang von einem zu einem andern Kapitel die Hörer minutenlang herumblättern in ihren Nachschlagebüchern, um festzustellen, daß der Vortragende sich nicht genau an die Einteilung des Grundrisses gehalten hat. Abgesehen von dieser Störung des Unterrichts, unter der der Lehrer und die mitschreibenden Hörer zu leiden haben, wird aber auch durch das Nachschlagen und Nachlesen die Aufmerksamkeit der übrigen zersplittert, zumal nur allzu häufig nicht nur die Einteilung des Stoffes in Vorlesung und Kompendium verschieden ist.

Ein Bedürfnis für ein weiteres derartiges Repetitorium liegt demnach nicht vor. Bei der Herausgabe eines solchen kurzen Leitfadens besteht heutzutage bei den unerschwinglich hohen Preisen wirklich guter Lehrbücher zweifellos die Gefahr, daß das „Nachschlagebuch“, trotzdem dies nicht in der Absicht des Verfassers liegt, doch von den Käufern als einziges Lehrbuch angesehen und erstanden wird. Dem Ref. scheint es zudem, daß dem Verf. doch auch noch andere Ziele bei der Abfassung und Ausstattung vorgeschwebt haben: dafür sprechen die Abbildungen, die doch für ein im Kolleg zu benutzendes Buch gänzlich überflüssig sind. Von den Abbildungen sagt der Verf. selbst, daß sie nur recht unvollkommen die Schönheit der Originale zum Ausdruck kommen läßt. Man darf dem Verf. hierin uneingeschränkt recht geben und hinzufügen, daß Abbildungen wie „Multiple Konglomerattuberkel der Großhirnrinde“, „Tubargravidität“, „Gangrän des Wurmfortsatzes“, „Aortitis syphilitica“, vor allem aber „Arteriosklerotische Schrumpfniere“ usw. nicht pathologische Veränderungen „viel besser als durch Worte“ veranschaulichen dürften; es kommt allerdings auch auf die Worte an. Und da will es dem Ref. nach einigen Stichproben scheinen, als ob wenigstens nicht durchweg der Text einen Ersatz für die völlig unbrauchbaren Abbildungen darböte und als ob die Darstellung und Beschreibung der pathologischen Veränderungen wenigstens teilweise falsche Anschauungen über die zugrunde liegenden Vorgänge erzeugen könnten.

Demnach kann sich der Ref. der Hoffnung des Verf.s auf „eventuelle spätere Neuauflagen des Grundrisses“ nicht anschließen. *J. G. Mönckeberg (Tübingen).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Hart, Nachruf auf D. v. Hansemann, p. 113.

Beneke, Sekrete, Exkrete und „Inkrete“, p. 114.

Referate.

Umber, Akute Leberatrophie, p. 117.

Versé, Akute Leberatrophie, p. 117.

Fraenkel, Akute gelbe Leberatrophie, p. 118.

Huber u. Kausch, Klinik der subakuten gelben Leberatrophie, p. 118.

Silbergleit u. Föckler, Ikterus u. akute gelbe Leberatrophie bei Syphilitischen im Anschluß an Neosalvarsanbehandlung, p. 118.

Taege, Salvarsantod, p. 118.

Albu, Enterogene Cholangitis (subakute gelbe Leberatrophie und Cholelithiasis), p. 119.

Strauß, Subakute gelbe Leberatrophie mit Aszites, p. 119.

Schmincke, Leberbefunde b. Wilsonscher Krankheit, p. 119.

Reiter, Weilsche Krankheit, p. 120.

Garnier u. Reilly, Verhalten der Niere bei Weilscher Krankheit, p. 120.

Schoemaker, Gallige Peritonitis und Permeabilität der Gallenblase, p. 121.

Fibich, Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenblase, p. 121.

Louros, Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege, p. 121.

Lange, Sirenenmißbildung, p. 122.

Fraas, Anat. Untersuchung zweier Kephalothoracopagus, p. 122.

Goldstein, Archinencephalie mit medianer Oberlippenspalte, p. 123.

Gruber, Mikrognathie — Trichterbrust, p. 123.

Zacherl, Mißbildungen des Gesichts, p. 123.

Toy u. Ellis, Situs inversus mit mehrfachen Organmißbildungen, p. 123.

Digitized by Google

Lehmann, Erworb. Riesenwuchs d. lk. unteren Extremität bei angeb. Naevus, p. 124.
Fromme, Ursachen der Wachstumsdeformitäten, p. 124.
Vaternahm, Differentialdiagnose des Turmschädels, p. 124.
Jaeger, Kong. gelenkige Verbindung v. Exostosen d. Rippen u. Ahlfelds Lehre d. intrauterinen Atembewegung, p. 124.
Rohde, Knochenzysten, p. 125.
Hamann, Aetiologie der Ostitis cystoplastica, p. 125.
Maß, Osteopsathyrosis idiopathica, p 125.
Paschkis, Ostéoarthropathie hypertrophiante m. multiplen Tendovaginitiden u. akromegal. Symptomen, p. 125.
Hahn, Entstehung der Gelenkkörper bei Arthritis deformans, p. 126.
Plate, Schwere Knochensyphilis, p. 126.
Pick, Röntgendiagnose d. angeborenen Knochensyphilis, p. 126.
Munk, Pathogenese und pathologische Anatomie der Gicht, p. 126.
Nathan, Pathogenese des Muskelosteoms, p. 127.
Ridder, Dermatomyositis acuta, p. 127.
Niedner, Dermatomyositis und infektiöse Muskelerkrankungen, p. 127.
Böttner, Atyp. Muskelatrophie, p. 127.
Oppenheim u. Wacker, Ausbleiben d. postmortalen Säurebildung i. Muskel als Ursache d. verschiedenen Intensität d. Totenstarre menschl. Leichen. p. 127.
Drachter, Bedeutung der Interkostalmuskelatrophie bei Raumausgleich im Thorax, p. 128.
Ichok, Rolle der Störung der muskelmechanischen Einwirkungen d. oberen Extremitäten auf den Thorax bei Entstehung d. Lungentuberkulose, p. 128.
Hasebroek, Arbeitshypertrophie des Herzens, p. 128.
Ceelen, Herzvergrößerung im Kindesalter, p. 129.
Zondek, Myxoedemherz, p. 129.
Assmann, Myxoedemherz, p. 130.
Bruns, Verhalten d. Kreislauforgane im Zustande körperl. Erschöpfung, p. 130.
Kraus, Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf, p. 130.
Abe, Tamao, Arteriosklerose d. Schilddrüsenarterien und ihr Zusammenhang m. d. allg. Arterioskl. d. Körpers, p. 130.
Jaffé u. Sternberg, Physiologische Schwankungen des Aortenumfanges, p. 131.
Gruber, Luische Aortenerkrankungen, p. 131.
Ohm, Endocarditis ulcerosa maligna — hochgradige Stauung i. d. rechten Kammer, p. 132.
Binder, Tumorartige Tuberkulose des Herzens, p. 132.
Große, Vier seltene Mißbildungen am Herzen, p. 132.
Mönckeberg, Ueber das Verhalten des Atrioventrikularsystems im Cor triloculare biatriatum, p. 132.
Zeidler, Drei Fälle von kong. Defekt der Vorhofsscheidewand, p. 133.
Vaquez u. Donzelot, Dextrokardie und Dextroversion, p. 134.
Stoeltzner, Chromreaktion d. chromaffinen Gewebes als Adrenalinreaktion, p. 134.
Günther, Einfluß d. Diphtherietoxins auf die Funktion der Nebennieren, p. 134.
Pfeiffer, Veränderungen der Nebennieren nach nervösen und toxischen Schädigungen, p. 134.
Töpffer, Nebennierenblutungen bei Neugeborenen, p. 135.
Fahr und Reiche, Zur Frage des Morbus Addisoni, p. 135.
Läwen und Reinhardt, Oxyuriasis des Wurmfortsatzes, p. 136.
Chiari, O. M., Ruhr, Komplikationen, Nachkrankheiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie, p. 137.
Brandenstein, Bauchdeckenaktinomykose, p. 137.
Rodella, Krebs der Speiseröhre mit Lungenbrand und eigenartiger bakteriologischer Befund, p. 137.
Seitz, Alveolarpyorrhoe, p. 137.
Imhofer, Zwei ungewöhnl. Gaumenspalten, p. 138.
Erdman. Seward, Steine in den Speicheldrüsen, p. 138.
Merkel, Path. Anatomie des Typhus im Feldheer, p. 138.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Mayer u. Knorr, Differentialnährböden — Typhus — Coli — Dysenterie, p. 140.
Friedberger und Joachimoglu, Nährboden zur Züchtung des Bac. typhi exanthematici, p. 140.
Ungermann, Züchtung der Weil-Spirochaete, der Rekurrens- und Hühnerspirochaete, p. 140.

Bücheranzeigen.

Oeller, Krankheitsverlauf d. Typhus, p. 141.
Kisskalt u. Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. IV. Aufl., p. 142.
Koch, Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie, p. 142.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 6.
Ausgegeben am 15. November 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Involutionsvorgänge an den Milzfollikeln.

Von Dr. **H. Groll** und Dr. **F. Krampf**, Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. Borst.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Sektionen im Kriege gaben dem pathologischen Anatomen, der ja meist nur „Krankenhausleichen“ zu Gesicht bekommt, Gelegenheit mehr als sonst den Normalzustand der einzelnen Organe in den Bereich seiner Beobachtungen zu ziehen. Auf Grund solcher Kriegserfahrungen hat der eine von uns 10) kürzlich darauf hingewiesen, daß der Befund großer Lymphapparate durchaus nicht gleichbedeutend mit einem Status lymphaticus ist, daß vielmehr für die Größenverhältnisse der lymphatischen Apparate neben dem Lebensalter (und individuellen Verhältnissen) auch Ernährungszustand, Krankheit und Krankheitsdauer maßgebend sind, daß also die normalerweise großen Lymphapparate durch mancherlei Einflüsse eine Reduktion erfahren können. Aus äußeren Gründen war es nicht möglich, im Anschluß an die makroskopischen Beobachtungen zu untersuchen, wie sich mikroskopisch die Involution am lymphatischen Apparat dokumentiert. Dieses Versäumnis haben wir nunmehr teilweise nachgeholt und die Milz zur histologischen Untersuchung ausgewählt. Das noch aus dem Felde stammende Material — 59 Fälle — wurde durch die im Institut anfallenden Sektionen fortlaufend ergänzt, sodaß wir jetzt über den Befund bei 300 Milzen berichten können.

Unseren eigenen Untersuchungen möge vorausgeschickt werden, wie weit die normale und pathologische Histologie der Milz — bezw. ihre uns hier speziell interessierende lymphatische Komponente — nach dem heutigen Stand der Forschungen bereits geklärt erscheint. Noch 1907 sagt Schridde 31) im Referat über Hellys 14) Buch „Die haematopoëtischen Organe“, daß, „gerade die Milz eines derjenigen Organe ist, von denen wir, wenn wir ehrlich sein wollen, sowohl in Bezug auf ihre Anatomie wie Physiologie noch herzlich wenig wissen“ und seither hat sich daran nicht viel geändert. Unsere Kenntnisse hinsichtlich des lymphatischen Teils der Milz, der Malpighischen Körperchen, stehen eigentlich noch auf dem Standpunkt, den Flemming 8) mit seinen Schülern in grundlegenden Arbeiten eingenommen hat. Nach Möbius 24) sind die Malpighischen Körperchen fluktuierende lokale Vergrößerungen der Arterienscheiden, welche dadurch zustande kommen, daß temporär an beliebigen Stellen Zellwucherungen auftreten und die jungen Tochterzellen nach allen Seiten fortgeschoben, das umgebende Pulpagewebe allmählich auseinanderdrängen. Jedes Malpighische Körperchen dürfte physiologisch einem Flemmingschen Keimzentrum entsprechen. Es gilt also auch für sie die Hypothese Flemmings 8): daß „die Keimzentren fluktuierende Dinge sind, welche temporär auftreten, aus kleinen Anfängen anwachsen und sich nach verschieden langem Bestehen wiederum verkleinern und verlieren können, mit anderen Worten: daß die Zell-

Digitized by Google

teilung mit Vorliebe herdweise und schubweise in den lymphatisch infiltrierten Geweben auftritt, und daß der Ausdruck solcher Teilungsherde eben die Sekundärknötchen sind". Mit dieser Hypothese, die nach Flemmings eigenen Worten nur besagen soll, daß die Keimzentren kommen und schwinden können, daß er sich die Wachstumsvorgänge in den Keimzentren nicht als rasch, sondern äußerst allmählich geschehend vorstellt, wird die in der Literatur immer wiederkehrende Beobachtung erklärt, daß die Keimzentren ungleich groß und vielfach in ganz regelloser Verteilung, sehr häufig überhaupt nicht gefunden werden. Die physiologischen Bedingungen aber für das Auftreten und Verschwinden der Keimzentren sind für die Lymphknötchen der Milz ebenso wenig wie für andere Lymphknötchen genauer bekannt[1]) (Ebner 6) i. Köllikers Handbuch). Soviel steht fest, daß sich die Keimzentren jedenfalls erst nach der Geburt finden. Jolly und Rosello 19) geben sogar an, daß sich die Milzkörperchen selbst erst gegen die Geburt zu bilden. Gundobin 11) fand, daß erst beim Beginn des zweiten Lebensmonats Keimzentren beim Menschen bestehen, Nogava 27) stellte den gleichen Zeitpunkt für das erste Auftreten von Keimzentren im Wurmfortsatz fest und Goslar 9) zeigte für die Gaumenmandeln, daß Lymphknötchen und Keimzentren erst relativ spät im extrauterinen Leben auftreten. Baum und Hille 3) endlich sahen ähnliche Verhältnisse bei Tieren; sie konnten bei Feten und jungen Tieren typische Keimzentren nicht nachweisen; in den jungen Lymphknoten sind die Mitosen mehr über die ganze Lymphdrüse zerstreut. Erst mit zunehmendem Alter treten bei Tieren typische Sekundärknötchen auf, die später wieder abnehmen. Beim Menschen sind analoge Verhältnisse festgestellt. Nur bei jugendlichen gesunden Individuen sind Keimzentren nach Angabe der meisten Autoren regelmäßig zu finden. Bartel und Stein 2) sind der Ansicht, daß mit Beginn der zweiten Wachstumsperiode (14. Lebensjahr) Keimzentren nur sehr spärlich zu sehen seien, Nogaya fand an Wurmfortsätzen, daß sie nach dem 20. Lebensjahr undeutlich werden und besonders nach dem 50. Lebensjahr ganz fehlen. Im allgemeinen gehen alle Angaben dahin, daß bei älteren und an Krankheiten verstorbenen Leuten Keimzentren vermißt werden, was für alle lymphatischen Organe gilt, besonders aber bei der Milz infolge der frühzeitig einsetzenden Altersinvolution des Organs nicht wunder nimmt (Sobotta 33). Neben dem Fehlen der Keimzentren gilt als Alterserscheinung auch eine Reduktion der Malpighischen Körperchen selbst in ihrer Größe und in ihrem Zellreichtum. Während so die eigentliche Milzsubstanz — auch die zelligen Elemente der Pulpa — mit zunehmendem Alter mehr und mehr schwinden, treten das trabekuläre Gerüst und die Gefäßscheiden stärker hervor. Auch längeres Hungern bringt, wie Jolly und Lewin 18) bewiesen, eine ähnlich geartete Atrophie hervor, während es nach Kölliker 20) auf die Keimzentrenbildung keinen Einfluß ausübt. Weiterhin beschreibt Schridde 30) das Vorkommen von Milzatrophie bei chronischen Erkrankungen auf nicht infektiöser Grundlage, die zu allgemeiner Kachexie führen, so bei Karzinom des Magendarmtraktus und bei Anämien, ebenso bei Pädatrophie.

Außer solchen atrophischen Zuständen wurden auch noch Veränderungen der Milzkörperchen bei verschiedenen krankhaften Prozessen beschrieben. Als erster hat wohl Stilling 34) solche Bilder gesehen. Von den Keimzentren unterschied er meist im Zentrum der Follikel gelegene, ebenfalls hellere Stellen von rundlicher Gestalt, aus großen Zellelementen mit epithelialem Charakter bestehend. Er hielt es nicht für unwahrscheinlich, daß diese Herde degenerierten Keimzentren entsprechen und glaubte, daß der bei fortdauernd schädlichen Einflüssen sich immer verschlechternde, allgemeine Ernährungszustand alsbald auch auf diese regenerativen Elemente ungünstig einwirkt, daß sie vielleicht, ohne überhaupt zur Teilung gelangt zu sein, zugrunde gehen. Als spezifisch für Diphtherie haben dann Oertel 28), Bulloch u. Schmorl 4), Barbacci 1) u. a. großzellige Herde und Nekrosen in den Malpighischen Körperchen beschrieben. Barbacci 1) fand selten Fibrin in den Milzkörperchen, sehr häufig Erscheinungen von hyaliner Degeneration, sei es der Follikelscheide, sei es des Lymphnetzes oder der Zellelemente — besonders der in den nekrotischen Herden enthaltenen —, sei es der Wand der Kapillaren; auch sah er große hyaline Massen, die nach seiner Ansicht durch Verschmelzung vieler von Degeneration ergriffener

[1]) Anm.: Erwähnt sei hier die Auffassung Hellmanns 13), daß die sekundären Follikel Reaktionsherde gegen die täglich und besonders bei Infektionen und Intoxikationen eindringenden Reize sind.

Digitized by Google

Elemente entstehen. Tatjana Waschkewitsch 36) wies später nach, daß die großzelligen Herde in den Milzfollikeln außer bei Diphtherie auch bei anderen Infektionen vorkommen, bei Peritonitiden, Meningitiden usw. Muscatelli und Ottariano 25) fanden ähnliche Bilder bei Staphylokokkeninfektionen. Sasuchin 29) beschrieb für die Rachitismilz eine Zunahme des Bindegewebes, zuerst in der Umgebung der Arterien, daneben im Zentrum der Follikel unregelmäßig konturierte epitheloide Zellen, die manchmal unter Kernverlust in eine homogene Masse oder fettigen Detritus übergehen. Diese Befunde, die nach Thorel 35) unwillkürlich an die großzelligen Herde von Waschkewitsch erinnern, fand Sasuchin auch in Milzen von Kindern, die an Diphtherie, Enteritis, Pneumonie usw. verstorben waren, so daß sie wohl nicht für Rachitis spezifisch sein dürften. Itami 17) endlich befaßt sich (auf Grund eines Falles von Dyspepsia chronica und Bronchopneumonie sowie mehrerer Diphtheriefälle) mit der Herkunft der großblasigen epitheloiden Zellen und unterscheidet 1. junge Lymphozyten (Lymphoblasten), 2. degenerierte Lymphozyten, 3. angeschwollene Endothelzellen. Zu welcher Kategorie die blasigen Zellen in den Milzknötchen bei Diphtherie gehören, ist von dem Grade der Veränderung der Knötchen abhängig; wenn sie geringfügig ist, treten die Lymphoblasten in den Vordergrund, während die degenerierten Lymphozyten und angeschwollenen Endothelzellen bei stärkerer Veränderung überwiegen. Erwähnt werden sollen hier noch wegen ihrer morphologischen Aehnlichkeit die von Heinecke 12) experimentell durch Röntgenbestrahlung bei Ratten, Mäusen und Meerschweinchen erzeugten Milzveränderungen. Zuerst im Keimzentrum, dann im peripherischen Teil der Milzknötchen traten Kerntrümmer auf, die von Phagozyten aufgenommen wurden; kurze Zeit nach dem Kernzerfall erschienen erst in der Mitte 3—4mal so große epitheloide Zellen, die sich wie Schalen einer Zwiebel umeinander ordneten und allmählich zu Bindegewebszellen wurden. Heinecke hält die epitheloiden Zellen für junge Bindegewebszellen. Endlich sei noch angeführt die von Schultze 32) und Lutz 22) beschriebene großzellige Hyperplasie der Milz bei diabetischer Lipoidämie und zwar deshalb, da Marchand 23) auf die Angaben Kusunokis 21) hinweist, daß Lipoidzellen bei Erwachsenen fast ausschließlich in der Pulpa vorkommen, bei Kindern aber hauptsächlich im Follikel auftreten. „Das massenhafte Vorkommen der großen Lipoidzellen im Follikel bei der Kindermilz ist besonders ausgeprägt bei Diphtherie, Masern und Status lymphaticus, so daß manchmal die lymphoiden Elemente der Follikel bis zu kleinsten Resten durch die großen Lipoidzellen ersetzt werden". Mit diesen Worten werden also auch solche große Lipoidzellen offenbar auf eine Stufe gestellt mit den z. B. bei Diphtherie beschriebenen großblasigen, epitheloiden Zellen. Ueberhaupt drängt sich beim Vergleich der gewiß reichlichen Literaturangaben über Zellveränderungen in den Malpighischen Körperchen die Frage auf, ob die für die verschiedenen Krankheitszustände beschriebenen Zellveränderungen wirklich spezifisch für diese Krankheiten sind, und ob die Trennung der einzelnen Veränderungen immer genügend scharf durchgeführt werden konnte.

Einige Worte noch über die Natur und Deutung der sogen. tingiblen Körperchen. Flemming 8) faßte sie als Produkte des intrazellulären Stoffwechsels auf und glaubte, daß die gleichen noch unbekannten Verhältnisse einerseits das Auftreten reichlicher Zellteilungen im Keimzentrum begünstigen, andererseits die Ausarbeitung dieser Arten von Körnerbildungen in anderen Zellen veranlassen. Heute stehen fast alle Autoren (Weidenreich 37) u. a.) auf dem Standpunkt, daß die tingiblen Körperchen nichts anderes sind als die Kerntrümmer zerfallender Leukozyten und daß demgemäß ihr Auftreten nicht an die Keimzentren gebunden sei, sondern daß man sie überall trifft, wo Leukozyten — Lymphozyten wie granulierte — zerfallen oder phagozytiert werden. Als abweichend von der allgemeinen Ansicht sei nur erwähnt, daß Czermack 5) sie für Produkte von Zellteilungen hält, aus denen dann Blutplättchen entstehen sollen.

Zunächst seien nun die mikroskopischen Bilder besprochen, die wir bei der Untersuchung unserer Fälle an den Malpighischen Körperchen feststellen konnten. Zum großen Teil fanden sich vollständig „solide" Knötchen, in deren Retikulummaschen nur annähernd gleich große typische Lymphozyten lagern. Einer eingehenderen Be-

Digitized by Google

schreibung als diese soliden Knötchen bedürfen jene Milzkörperchen, bei denen sich ein gegenüber den Randteilen anders aufgebauter „Zentralraum“ [Itami 17)] unterscheiden läßt. Die Bilder dieser Follikelzentren sind zwar allbekannt und vielfach beschrieben, so daß eine Schilderung der Befunde kaum Neues bringen dürfte, aber doch notwendig erscheint, da die einzelnen Veränderungen — wie oben erwähnt — nicht immer scharf genug auseinander gehalten werden und wie wir sehen werden auch nicht immer zu trennen sind, da sie ineinander übergehen.

Als Gruppe für sich, auf die wir später noch zurückkommen werden, möchten wir zunächst einmal Blutungen und Nekrosen im Bereich der Follikelzentren abtrennen. Weiterhin konnten wir bei unseren Untersuchungen drei typische stets wiederkehrende Bilder i. „Zentralraum“ unterscheiden, d. wir i. folgenden als Keimzentren, als epitheloide und als hyaline Zentren bezeichnen wollen.

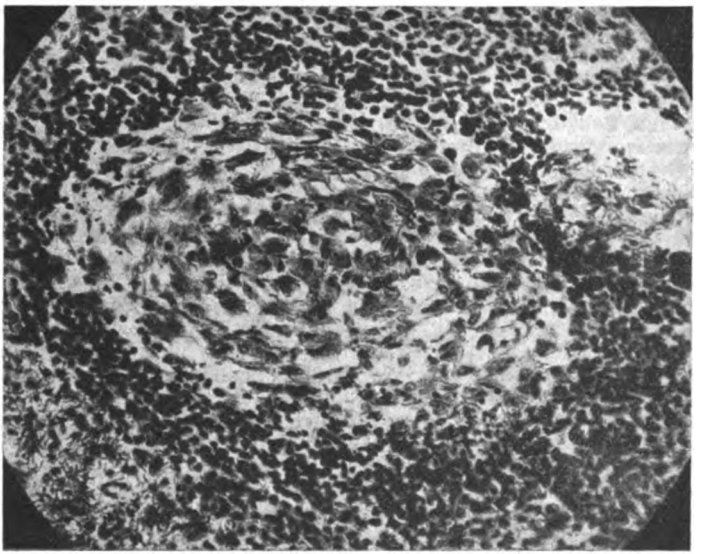


Fig. 1.
Epitheloides Zentrum.
19jähriger Mann. Granatverletzung.
(Gestorben zwei Tage nach der Verletzung.)

1. Die Keimzentren zeigen sich als runde oder ovale, zentral oder etwas exzentrisch im Follikel gelegene Bezirke, in denen zwischen den Maschen des Retikulums Lymphoblasten liegen, große Zellen mit meist rundlichem hellen Kern und rundlichem deutlich sichtbaren Protoplasmaleib.

2. Die epitheloiden Zentren setzen sich zusammen aus konzentrisch angeordneten, zwiebelschalenartig umeinander gelagerten, meist großen Zellen mit hellen, längsovalen Kernen; neben diesen fibroblastenähnlichen Zellen sind auch solche mit chromatinreichen, schmalen, spitzauslaufenden Kernen zu sehen. (Abbildung 1.)

3. Die hyalinen Zentren bestehen aus hyalinen, nach van Gieson rot gefärbten Massen, die oft annähernd Kugelform zeigen, oft aus dicht beisammenliegenden, unregelmäßig gestalteten, hyalinen Balken gebildet werden und sehr kernarm sind; nur wenige anscheinend Binde-

Digitized by Google

gewebeskerne und manchmal auch vereinzelte Lymphozyten liegen in bzw. zwischen diesen hyalinen Massen. (Abbildung 2.)

Diese 3 Typen sind nun nicht stets deutlich voneinander zu sondern, sie gehen oft fließend ineinander über. Manchmal finden sich zwischen den großen Lymphoblasten der Keimzentren auch die Zellelemente der epitheloiden Zentren, letztere meist ausgesprochen konzentrisch angeordnet; manchmal auch sieht man im Mittelpunkt ein typisches epitheloides oder hyalines Zentrum, das von einer Zone großer Lymphoblasten umgeben ist. In anderen Fällen wieder läßt sich eine beginnende hyaline Umwandlung des Retikulums zwischen den Lymphoblasten erkennen. Besonders häufig findet sich auch die Kombination von epitheloiden und hyalinen Veränderungen in der Art, daß bandartige oder knäuelförmig gewundene hyaline Stränge in einem epitheloiden Zentralraum zu sehen sind. All diese mannigfaltigen Bilder, die Uebergänge von einem Typus zum anderen, lassen wohl nur die Deutung zu, daß es sich bei den epitheloiden und hyalinen Zentren um durch irgendwelche Einflüsse umgewandelte Keimzentren handeln muß, die, wenn sie keine Lymphoblasten enthalten — auch keine Lymphozyten bilden können, also auch keine eigentlichen „Keim"-Zentren sind.

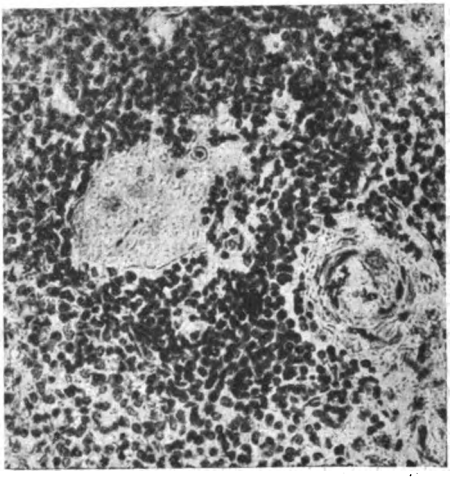


Fig. 2.
Hyalines Zentrum.
33jähriger Mann. Lungenschuß.
Hirnabszeß, Meningitis.
(Gestorben 6 Monate nach der Verletzung.)

Bei den epitheloiden Zentren könnte die Frage aufgeworfen werden, ob sie nicht Vorstufen der eigentlichen Keimzentren darstellen; dann müßten sich aus den epitheloiden Zellen Lymphoblasten bilden können. Die histologischen Befunde sprechen aber nach unserer Ansicht nicht in diesem Sinne. Wir haben schon erwähnt, daß das Aussehen der epitheloiden Zellen dem von Fibroblasten gleicht und daß sich alle Uebergänge zu den oft gleichzeitig vorhandenen ausgereiften Bindegewebszellen finden. Zum Teil scheinen die Epitheloidzellen nichts anderes als (vergrößerte) Retikulumzellen zu sein, die dadurch, daß Lymphoblasten in ihren Maschen fehlen, deutlich hervortreten und epithelartig nebeneinanderliegen. Die meist erkennbare, diffuse oder mehr körnige Verfettung der Epitheloidzellen ist wohl im Gegensatz zu der Fettspeicherung in den Retikulo-Endothelzellen zum Teil degenerativer Natur, da sie besonders deutlich in Fällen auftritt, bei denen sich auch sonst eine Zellschädigung (z. B. Nekrose bei Diphtherie) in den Follikeln zeigt. Ob neben diesen von bindegewebigen Elementen und vom Reticulum abstammenden Zellen auch vereinzelte (verfettete und gequollene) Lymphoblasten zwischen den Epitheloidzellen liegen, läßt sich nach unserer Ansicht nicht sicher entscheiden. Jedenfalls läßt

Digitized by Google

sich aber aus der Verfettung, ebenso wie aus dem meist gleichzeitigen Auftreten hyaliner Veränderungen schließen, daß die epitheloiden Zentren regressive Umwandlungen und nicht Vorstufen der Keimzentren sind.

Im folgenden wollen wir nun festzustellen versuchen, durch welcherlei Einflüsse eine Umwandlung der Keimzentren hervorgerufen werden kann. Wir wählten aus unserem Material zunächst alle jene Fälle aus, bei denen ein Einfluß von Krankheiten vollkommen ausgeschlossen schien; es wurden nur solche in Betracht gezogen, bei welchen die Todesursache eine gewaltsame war und ohne Krankheit sofort oder in wenigen Stunden zum Tode führte. Auch wenn die Sektion irgend Anhaltspunkte für eine bestehende oder abgelaufene Krankheit bot, wurde der betreffende Fall ausgeschieden. Durch diese sorgfältige Auswahl wurde die Zahl der „normalen" Milzen allerdings klein und schrumpfte auf 36 Fälle zusammen. Unter diesen wenigen Fällen fanden sich nun verschiedene, bei denen neben soliden Knötchen und deutlichen Keimzentren auch Follikel mit Uebergangsbildern zu epitheloiden und hyalinen Zentren bestanden, außerdem auch solche, die neben soliden Knötchen Follikel zwar ohne Keimzentren, wohl aber mit ausgesprochen epitheloiden und hyalinen Zentren zeigten; damit ist vor allem erwiesen, daß diese epitheloid-hyalinen Veränderungen nicht nur bei an Krankheiten verstorbenen, sondern auch bei völlig gesunden Leuten vorkommen.

Bei unseren jugendlichen Normalfällen (bis zum 25. Lebensjahr) waren teils die Follikel mit Keimzentren in der Mehrzahl, teils die soliden und in epitheloid-hyaliner Umwandlung stehenden, stets aber fanden sich Keimzentren mit Lymphoblasten. Erst im höheren Alter (vom 25. Jahr an) sahen wir Fälle, bei denen sich keine Keimzentren mehr zeigten, also nur solide Knötchen oder epitheloid-hyaline Zentren zu sehen waren. Bei der geringen Zahl unserer Normalfälle möchten wir aber hieraus keinerlei bindende Schlüsse ziehen.

Wie können wir uns nun die Entstehung der epitheloiden und hyalinen Zentren erklären? Nach unserer Ansicht ist es am wahrscheinlichsten, daß es sich um Involutionsvorgänge an Keimzentren handelt, die in Zusammenhang stehen mit einer Einschränkung oder Einstellung der Lymphozytenproduktion in den Keimzentren der Milz.

Für eine solche Auffassung spricht folgendes. Erstens lassen sich die mikroskopischen Bilder ungezwungen in diesem Sinne deuten; wir können uns Befunde aneinanderreihen, die erkennen lassen, wie entsprechend einer Zunahme der epitheloiden Elemente die Lymphoblasten an Zahl abnehmen, nur noch in der Peripherie vorhanden sind und endlich ganz verschwinden und wie gleichzeitig hyaline Umwandlungen sich am Reticulum und den Kapillarwänden vollziehen.

Zweitens dürfen wir diese Veränderungen gewissermaßen als physiologisch auffassen, da wir sie — wie erwähnt — auch bei völlig gesunden, normalen Individuen finden.

Drittens läßt sich durch tabellarische Zusammenstellung erkennen, daß das Vorkommen von Keimzentren, also die Tendenz zur Lymphozytenbildung im Zentralraum der Milzfollikel bei Jugendlichen, etwa bis zum Abschluß der Wachstumsperiode, bedeutend größer ist als

Digitized by Google

bei älteren Leuten; ferner nimmt umgekehrt die Zahl jener Milzen, die neben soliden Knötchen nur solche mit epitheloid-hyalinen Zentren enthalten, im mittleren Alter etwas zu, besonders aber steigt die Anzahl der Milzen mit nur soliden Follikeln ohne Zentren irgend welcher Art, was ebenfalls dafür spricht, daß wir in den epitheloid-hyalinen Zentren Involutionsstadien der Keimzentren, einen Uebergang vom lymphozytenbildenden Keimzentrum zum ruhenden soliden Knötchen zu sehen haben.

Viertens endlich ist noch auf den Umstand zu verweisen, daß stets in ein und derselben Milz Follikel mit ganz verschiedenem Aussehen vorhanden sind; während die Mehrzahl der Follikel z. B. ein richtiges Keimzentrum enthält, finden wir auch ein epitheloides oder hyalines Zentrum oder Uebergangsbilder zu diesen Stadien; in wieder einem anderen Follikel besteht gar kein unterscheidbarer Zentralraum, der Follikel ist solid. Wenn nun die epitheloiden und hyalinen Zentren Involutionsstadien der Keimzentren sind, so ist diese Verschiedenheit der einzelnen Follikel in derselben Milz ganz im Einklang mit der allgemein angenommenen Anschauung Flemmings, daß nämlich die Keimzentren wechselnde, vergängliche Gebilde sind. Wir haben uns nur vorzustellen, daß in dem einen Follikel das Keimzentrum nur klein, die Lymphozytenbildung also im Beginn, im nächsten das Keimzentrum groß, voll ausgebildet ist, die Lymphozytenproduktion auf der Höhe steht, in einem dritten Knötchen beginnt bereits die epitheloide oder hyaline Umwandlung des Keimzentrums, während sie in einem vierten schon vollständig vollzogen ist oder endlich überhaupt kein Zentralraum zu erkennen ist, der Follikel also im Ruhezustand verharrt.

Gerade diese Mannigfaltigkeit im Aufbau der einzelnen Follikel in ein und derselben Milz, das Nebeneinander der verschiedenen Stadien und ihrer Uebergangsbilder, vom Follikel mit voll entwickeltem Keimzentrum bis zum ruhenden Malpighischen Körperchen ohne erkennbares Zentrum, erschwert natürlich außerordentlich die Einreihung des mikroskopischen Befundes in ein Schema. Einen prinzipiellen Unterschied — und damit eine Grundlage für die Klassifikation — konnten wir nur in dem Verhalten der Lymphoblasten feststellen; in einem Teil der Fälle waren nämlich in Mehrzahl beisammen liegende Lymphoblasten, die also ein „Keimzentrum“ bildeten, überhaupt nicht auffindbar, während in dem anderen Teil der Fälle neben den soliden (oder zum Teil epitheloid-hyaline Zentren aufweisenden) Knötchen mehr oder minder zahlreiche Follikel mit Keimzentren nachweisbar waren. Vereinzelte Lymphoblasten, wie sie wohl stets im lymphatischen Gewebe liegen, aber im Vergleich zu den Keimzentren für die Lymphozytenproduktion nur eine untergeordnete Rolle spielen, konnten bei dieser Einteilung außer Acht gelassen werden. Wir unterschieden also die Milzen mit deutlich erkennbarer Lymphozytenproduktion, mit nachweisbaren Keimzentren als „lymphoblastische“ Fälle von den übrigen „ruhenden“, zu denen jene Milzen gerechnet wurden, die nur solide Knötchen oder neben diesen nur Follikel mit durchaus epitheloiden und hyalinen Zentren ohne Lymphoblasten zeigten.

Betrachten wir nun unter diesem Gesichtspunkt unsere Fälle, bei denen irgend welche krankhaften Prozesse den Tod herbeigeführt haben oder als Nebenbefund nachgewiesen waren — zunächst unter

Digitized by Google

Ausschluß der Feten und Säuglinge bis zum Ende des 1. Lebensjahres — so läßt sich ohne weiteres einmal ein Zusammenhang zwischen Lebensalter und lymphoblastischer Tätigkeit der Milzfollikel feststellen; Keimzentren werden offenbar in höherem Alter seltener gefunden; weiterhin können wir vielleicht aus der Gegenüberstellung mit dem (wegen ihrer geringen Zahl zu einem Vergleich allerdings kaum ausreichenden) „Normalfällen", ganz einwandfrei aber aus unserer Tabelle erkennen, daß ein Einfluß von Krankheiten auf den mikroskopischen Befund an den Milzfollikeln, auf die Lymphozytenproduktion in der Milz, zweifellos besteht. Wir sehen aus dieser Tabelle, wie in der Rubrik „verschiedene nicht infektiöse

Tabelle[1])

	lymphoblastisch		ruhend	
I. Normalfälle	24 = 66,66 %		12 = 33,33 %	
II. Verschiedene nicht infektiöse Krankheiten	41 = 37,9 %		67 = 62,1 %	
III. Infektionskrankheiten	6 = 11,3 %	8 = 10,0 %	47 = 88,7 %	72 = 90,0 %
IV. Sepsis und Pyaemie	2 = 7,4 %		25 = 92,6 %	
V. Tuberkulose	0 = 0,0 %		27 = 100,0 %	
VI. Kachexie, Karzinom, Sarkom	0 = 0,0 %		24 = 100,0 %	

Krankheiten" sich zwar seltener als bei den gesunden, aber immer noch in fast 40 % der Fälle lymphoblastische Zentren in der Milz feststellen lassen, während bei Infektionskrankheiten, bei Sepsis und Pyaemie der Prozentsatz der Fälle mit Lymphozyten bildenden Follikeln viel geringer ist und bei den ausgesprochen chronischen Erkrankungen und bei kachektischen Zuständen, bei Tuberkulose, Karzinom und Sarkom in keinem Falle lymphoblastische Zentren festgestellt werden konnten. Der Einwand, daß es sich bei diesen statistischen Ergebnissen um Zufälligkeiten handle, die durch Altersunterschiede hervorgerufen sind, ist hinfällig, da in den Gruppen II—V ganz gleichmäßig annähernd der 4. Teil der Fälle aus jugendlichen Leuten unter 25 Jahren bestand; nur in Gruppe VI sind naturgemäß (Karzinom!) im Verhältnis mehr ältere Leute eingereiht. Interessant ist nun die Frage, wie viele Tage nach dem Krankheitsbeginn sich nur mehr umgewandelte, ruhende Follikel finden. Die Beantwortung ist insofern schwierig, als ja, wie wir sahen, auch normalerweise umgewandelte Follikel vorkommen; wir können also den Beweis nur negativ führen und nur aus dem Befund unveränderter Keimzentren den Schluß ziehen, daß die Krankheit noch keinen Einfluß ausgeübt hat. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt aus unser Material, so finden wir bei den infektiösen und septischen Erkrankungen, daß von den 8 Fällen, die noch lymphoblastische Zentren zeigten, 7 in den ersten drei Tagen nach dem Krankheitsbeginn starben, nur bei einem 12jährigen Kind mit eitriger Pleuritis und Perikarditis bestand die Krankheit nach dem anatomischen Befund (klinische Angaben waren leider nicht zu erhalten) schon länger, etwa 8—10 Tage. In all diesen Fällen aber war kein Keimzentrum

[1]) In die Tabelle wurden Feten und Säuglinge bis zum vollendeten ersten Lebensjahr nicht aufgenommen.

Digitized by Google

mehr ganz unverändert, sondern sie wiesen schon beginnende hyaline und epitheloide Veränderungen auf. Wir dürfen also wohl daraus entnehmen, daß im allgemeinen schon in den ersten Tagen einer Infektionskrankheit ein Uebergang der aktiven Keimzentren in ruhende Follikel erfolgt.

Bisher haben wir in der Besprechung unserer Fälle die (Feten und) Säuglinge ganz außer Betracht gelassen, und zwar aus drei Gründen. Einmal besaßen wir überhaupt hier kein Vergleichsmaterial zwischen normalen und an Krankheiten vorstorbenen Säuglingen, da wir keine gewaltsam ums Leben gekommenen Säuglinge zur Sektion bekamen; zweitens wird die Beurteilung dadurch erschwert, daß nach den Angaben aller Autoren erst etwa im zweiten Lebensmonat Keimzentren auftreten, wir also nicht wissen können, ob das Vorhandensein von soliden Lymphknötchen eine Hemmung der lymphoblastischen Tätigkeit bedeutet oder nur ein Ausdruck dafür ist, daß die Lymphozytenproduktion in Keimzentren überhaupt noch nicht eingesetzt hat. Drittens endlich sahen wir im Laufe unserer Untersuchungen bald, daß offenbar bei Säuglingen andere Verhältnisse vorliegen als bei älteren Kindern und Ewachsenen. Wir fanden nämlich trotz längeren Bestehens von Infektionskrankheiten oder septischen und pyämischen Zuständen oder bei Pädatrophie an den Keimzentren (vom 1. bis 10. Monat) keine Veränderungen. Erst bei einem Alter von mehr als 10 Monaten traten epitheloid und hyalin umgewandelte Zentren auf. Wir glauben uns also zu dem Schluß berechtigt, daß bei Säuglingen, wenn einmal Keimzentren auftreten, was nach unseren Erfahrungen in der Zeit zwischen dem 1. und 5. Lebensmonat geschieht — die Tendenz zur Lymphozytenbildung in der Milz (bis etwa zum 10. Monat) so groß ist, daß sie auch bei (infektiösen usw.) Krankheiten nicht gehemmt wird.

Wir wollen uns nunmehr einem anderen zunächst außer acht gelassenen Befunde zuwenden, nämlich den tingiblen Körperchen Flemmings, den Kerntrümmern zerfallender Leukozyten. Da wir von Involutionsvorgängen an den Keimzentren sprachen, liegt natürlich der Gedanke sehr nahe, daß mit dem Auftreten von Involutionserscheinungen auch ein Kernzerfall und damit eine Zunahme von Kernzerfallsprodukten, von tingiblen Körperchen, einhergehen könne. Eine solche Vermutung bestätigte sich aber bei unseren Untersuchungen durchaus nicht; natürlich seien hier unter tingiblen Körperchen nur jene im Zentrum der Milzfollikel gelegenen Kerntrümmer verstanden; außerhalb der Lymphknötchen finden sich Kerntrümmer eben stets dann, wenn Kerne zu grunde gehen, öfter z. B. bei septischen Prozessen. Das stärkere Auftreten der eigentlichen, von Flemming beschriebenen, tingiblen Körperchen aber wird sicherlich nicht durch irgendwelche Krankheiten beeinflußt. Im Gegenteil fanden wir gerade unter unseren „normalen“ Fällen viel häufiger und viel mehr tingible Körperchen als bei den übrigen. Es könnten nun zum Eintritt des Kernzerfalls und zum Auftreten von tingiblen Körperchen schon ganz geringfügige Einflüsse genügen, sodaß in dieser Hinsicht vielleicht auch unsere „normalen“ Fälle nicht mehr den Zustand bei völliger Gesundheit darstellen würden. Dagegen spricht aber, daß wir z. B. bei Schußverletzten oder Kampfgasvergifteten, bei denen wir auf Stunden genau

Digitized by Google

den Zeitraum zwischen Einwirkung der Todesursache und Todeseintritt feststellen konnten, keinerlei Beziehungen zwischen der Größe dieser Zeitspanne einerseits und dem Auftreten und der Menge von Flemmingschen Körperchen andererseits fanden. Die einzig nachweisbare Beziehung bestand zwischen dem Vorhandensein von Lymphoblasten und tingiblen Körperchen; nur wenn die ersteren zu sehen waren, fanden wir zwar nicht immer, aber doch meist auch tingible Körperchen. Fehlten dagegen die Lymphoblasten, z. B. bei den ausgesprochen epitheloiden Zentren, so fehlten auch die tingiblen Körperchen. Wenn wir also auch nicht mehr auf dem Standpunkt Flemmings stehen, daß „die tingiblen Körperchen Produkte des intrazellulären Stoffwechsels sind und daß die gleichen noch unbekannten Verhältnisse einerseits das reichliche Auftreten von Zellteilungen im Keimzentrum begünstigen, andererseits die Ausarbeitung dieser Arten von Körnerbildung in anderen Zellen veranlassen", so können wir doch einen gewissen Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen nicht abstreiten; welcher Art allerdings dieser Zusammenhang zwischen Zellneubildung und Zellzerfall ist, ob etwa dieser den Anlaß zur Neubildung abgibt, dürfte uns auch heute noch unbekannt sein.

Ein anderes noch ungelöstes Problem bietet sich in der erst 1917 wieder von Herxheimer 15) besprochenen hyalinen Degeneration der kleinen Milzgefäße.

Herxheimer hat über 1200 Milzen untersucht. Er fand die kleineren Gefäße bei Kindern unter 10 Jahren meist unverändert, eine geringe hyaline Beschaffenheit bildet die Ausnahme, von 10—40 Jahren waren Gefäßveränderungen bei etwa der Hälfte der Fälle vorhanden und oft schon höheren Grades, von 40—70 Jahren fanden sie sich in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle; bei plötzlich infolge von Unglücksfällen Verstorbenen verschiedner Altersklassen bestanden die veränderten Gefäße ebenso wie bei den an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen Menschen. Auch in den feinen Kapillaren der Milzfollikel sah Herxheimer öfters hyalin erscheinende Wandverdickungen und damit Hand in Hand gehend auch eine hyaline Verdickung der retikulären Gitterfasern der Follikel. Die Ursache dieser hyalinen Entartung erscheint aber völlig in Dunkel gehüllt. Herxheimer denkt an Blutdruckerhöhung nicht allgemeiner, sondern lokaler Natur, mit den besonderen Zirkulationsverhältnissen in der Milz zusammenhängend. Fischer 7) weist in einer unter Huecks Leitung verfaßten Dissertation auf die Entstehungsmöglichkeit der hyalinen Degeneration durch starke mechanische Inanspruchnahme der Zentral- und Pulpaarterien hin, er nimmt aber auch eine Wechselwirkung zwischen der allmählich eintretenden Degeneration der Follikel und den degenerativen Prozessen in der Gefäßwand an; ferner glaubt er, daß neben mechanischen Momenten auch andere Einwirkungen, insbesondere durch Krankheiten und Alter, vielleicht auch solche chemischer Natur mit in Frage kommen.

Bei unserem im Vergleich zu dem Herxheimers kleinen Material konnten wir natürlich nicht erwarten, andere statistische Ergebnisse zu erzielen; wir fanden ganz übereinstimmend in den ersten Lebensjahren hyaline Gefäße relativ selten, mit zunehmendem Alter immer öfter und stärker ausgebreitet. Unser Hauptaugenmerk aber richteten wir nicht auf das Vorhandensein der hyalinen Entartung, sondern auf

Digitized by Google

die Beziehungen zu den Keimzentren. Wenn lymphoblastische Keimzentren nachzuweisen waren, fand sich bei 43,3 % der Fälle überhaupt kein hyalines Gefäß, bei 21,7 % waren nur ganz wenige zu sehen, bei 28,9 % waren reichlich, bei 6,0 % sehr reichlich hyaline Gefäße vorhanden. Unter den Fällen mit durchweg ruhenden Follikeln dagegen fanden sich in nur 17,9 % gar keine, in 16,1 % wenige, in 34,1 % reichlich und in 31,8 % sehr reichlich hyaline Gefäße. Es dürfte also unverkennbar sein, daß bei Milzen, die in lymphoblastischer Tätigkeit sind, viel seltener und meist weniger ausgedehnt hyaline Arterien vorkommen als bei den übrigen. Andererseits dürfte wieder gerade das Vorkommen von hyalinen Gefäßen in Organen mit Keimzentren beweisen, daß nicht etwa das Auftreten der hyalinen Gefäßdegeneration die Ursache für die Involution der Keimzentren abgibt, besonders wenn wir die — allerdings sehr seltenen — Fälle berücksichtigen, wo sich die Versorgung eines absolut vollwertigen Keimzentrums durch eine stark hyaline Arterie erkennen läßt. Meist nämlich findet sich — auch in Milzen mit Keimzentren — eine hyaline Wandentartung nur an solchen Arterien, die zu einem ruhenden Follikel gehören. Wir ersehen aus alledem, daß wir auch mit dieser Betrachtung einer Klärung des Problems der hyalinen Gefäßdegeneration in der Milz nicht näher gekommen sind; vielleicht aber führen uns die folgenden Ausführungen, wenn auch nicht zu einer Klärung, so doch zu einer Erklärungsmöglichkeit.

Wir haben bisher kurzweg von hyalinen Zentren in den Milzfollikeln gesprochen, ohne zu untersuchen, welche Beziehungen zwischen den hyalinen Massen und den ursprünglich vorhandenen Gewebsbestandteilen bestehen. In geeigneten Fällen, wenn eben die ersten Spuren von hyaliner Substanz in den Keimzentren auftreten, läßt sich deutlich erkennen, daß die hyaline Degeneration im Bereich des Reticulums und der Kapillarwände beginnt. Solche Anfangsstadien finden wir nun häufig in Keimzentren, ohne daß in der zuführenden Arterie selbst eine hyaline Degeneration feststellbar wäre. Ist die hyaline Degeneration im Zentralraum weiter fortgeschritten, besteht ein „hyalines Zentrum", so ist des öfteren — nicht immer — auch eine hyaline Degeneration der zugehörigen Arterie zu erkennen. Wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir diese Befunde in dem Sinne deuten, daß zuerst die Einstellung der Lymphozytenproduktion, die Involution und hyaline Degeneration im Keimzentrum eintritt, während sich die hyaline Degeneration der zuführenden Arterie erst sekundär anschließt.[1]) Mit dieser Annahme würde auch übereinstimmen, daß wir bei Säuglingen bis zum 10. Lebensmonat, bei denen wir niemals Involutionsvorgänge feststellen konnten, auch niemals hyaline Arterien sahen.

Die hyaline Umwandlung des Zentralraums ist nun sicherlich nicht eine dauernd bestehen bleibende Veränderung; so sehen wir mikroskopische Bilder, die sich nur als Zeichen einer Wiederauflösung oder Resorption der hyalinen Massen deuten lassen. Wir finden nämlich in der Mitte von völlig ruhenden Follikeln oft zwischen den Lympho-

[1]) Der Degenerationsprozeß in der Arterie kann gerade als „sekundärer" ein anderer, vielleicht durch mechanische Momente (Hueck) 7) bedingter sein als der im Follikelzentrum, zumal da im Follikel sich die hyaline Substanz nach van Gieson rot, in den Arterien stets gelb färbt.

Digitized by Google

zyten hyaline Schollen, Kugeln und Bröckel, die wir als Reste der hyalinen Zentren ansprechen müssen. Mit einer Wiederauflösung des Hyalins würde auch übereinstimmen, daß gerade bei älteren und lange kranken Leuten gut ausgebildete hyaline Zentren selten, hyaline Kugeln und Bröckel, die Reste dieser Zentren, ebenso wie ganz solide Knötchen ohne alle Einlagerungen relativ häufig sind. Unter diesem Gesichtspunkt würde auch das Vorkommen von hyalinen Arterien ohne gleichzeitiges Vorhandensein eines hyalinen Zentrums nicht gegen den primären Beginn der hyalinen Entartung im Bereich des Zentralraums sprechen; denn das hyaline Zentrum kann in solchen Fällen bereits wieder aufgelöst sein; ja es kann sogar in dem zu einer hyalinen Arterie gehörigen Follikel wieder ein aktives Keimzentrum gefunden werden, wenn eben nach einer früheren Degeneration und Wiederauflösung des hyalinen Zentrums durch neueinwirkende Umstände wieder die Lymphozytenproduktion und die Bildung eines Keimzentrums anhebt. Natürlich darf aber nicht angenommen werden, daß bei jeder Rückbildung eines Keimzentrums auch immer eine hyaline Umwandlung eintritt und daß sich erst später durch Resorption des Hyalins wieder ein solides Knötchen bildet. Zweifellos geht auch eine einfache Rückbildung der Keimzentren — entsprechend der Anschauung Flemmings — zu soliden Knötchen vor sich, etwa in der Art, daß alle vorhandenen Lymphoblasten sich in Lymphozyten teilen; sonst müßten wir gerade bei jugendlichen gesunden Leuten viel häufiger hyaline Zentren oder Reste derselben finden. Wir möchten also glauben, daß das Auftreten hyaliner Massen immerhin das Zeichen einer gewissen Schädigung, vielleicht Erschöpfung darstellt.

Es sei hier ein kurzer Rückblick eingeschaltet, wie wir uns mithin die Involutionsvorgänge in einem Malpighischen Körperchen vorstellen können. In einem „soliden“ Lymphknötchen, das in den Maschen seines Reticulums nur Lymphozyten (und höchstens vereinzelte Lymphoblasten) enthält, bildet sich bei starkem Lymphozytenbedarf im Zentrum des Follikels eine Anhäufung von Lymphoblasten, ein kleineres oder größeres Keimzentrum. Für die Rückbildung des Keimzentrums bestehen dann 3 Möglichkeiten: 1. die vorhandenen Lymphoblasten teilen sich alle in Lymphozyten und zwischen den Maschen des Reticulums liegen nur mehr die letzteren, sodaß wir wieder ein solides Knötchen vor uns haben. 2. Es werden keine Lymphoblasten mehr neugebildet, die entstandenen Lymphozyten gelangen an die Peripherie der Knötchen, die Maschen des Reticulums enthalten im Zentralraum keine Lymphozyten mehr, sodaß sich die Reticulumzellen unter Neubildung bindegewebiger Elemente epithelartig aneinanderlagern; in diesen epitheloiden Zentren tritt gleichzeitig oder später eine hyaline Degeneration ein. 3. Es beginnt noch während der lymphoblastischen Tätigkeit ohne Bildung eines epitheloiden Zentrums die hyaline Degeneration des Reticulums und der Kapillarwände und die entstandenen hyalinen Massen sintern zu Klumpen (hyalinen Zentren) zusammen. Die hyaline Substanz kann später der Auflösung verfallen, sodaß wieder „solide“ Knötchen entstehen.

Wenn wir uns nun die Frage stellen, welche Umstände das Eintreten der einen oder der anderen Rückbildungsart bedingen, so können wir darüber kaum etwas aussagen. Der erste Typ scheint gegenüber

Digitized by Google

dem zweiten und dritten mehr einem normal-physiologischen Vorgang zu entsprechen, insofern als die beiden letzteren mit zweifellos degenerativen Prozessen (Verfettung, Hyalinbildung) einhergehen, also vielleicht die Folgen eines Erschöpfungszustandes sind. Wir finden diese „degenerativen" Umwandlungen jedoch — wie wir gesehen haben — bei gesunden wie kranken, bei jungen wie alten Leuten in der Milz; wir sehen sie manchmal nur an wenigen Follikeln, also vielleicht durch lokale Ursachen hervorgerufen, manchmal an vielen Follikeln, also vielleicht durch eine mehr auf die Gesamtheit der Milzkörperchen einwirkende Ursache entstanden; nur bei ausgesprochen lange bestehenden, chronischen Infektionskrankheiten, bei kachektischen Zuständen, bei Tuberkulose, Karzinom und Sarkom sind die Bilder der zweiten Involutionsart, die epitheloiden Zentren, äußerst selten. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß bei langer Krankheitsdauer die epitheloiden bereits völlig in hyaline umgewandelt und auch diese hyalinen Massen zum Teil schon wieder der Auflösung verfallen sind. Damit soll hier keineswegs gesagt sein, daß die Bildung von hyalinen Zentren immer über die Vorstufe der epitheloiden gehen müsse.

Ganz kurz seien im folgenden endlich noch die zuweilen wahrnehmbaren Nekrosen und Blutungen in den Milzfollikeln besprochen; wir haben die ersteren bei Diphtherie, die letzteren auch bei sonstigen infektiösen Prozessen gesehen. Es handelt sich hier wohl zweifellos, wie auch alle Beobachter annehmen, um Schädigungen durch Toxine. Das Auftreten epitheloider Zellen und hyaliner[1]) Massen aber möchten wir nur als Zeichen eines Involutionszustandes ansehen, sei es nun, daß toxische Schädigungen zu einer Rückbildung der Keimzentren führen, sei es, daß der Lymphozytenbedarf bei diesen Krankheiten kleiner ist (z. B. initiale Hypolymphozytose[2]) bei Infektionskrankheiten) und damit eine Rückbildung der Keimzentren eintritt.

Wir haben somit die Vorstellung Itamis 17) und Werzbergs 38), daß die Keimzentren in der Milz besonders empfindlich gegen Krankheitseinflüsse seien, noch etwas näher zu erläutern; diese Empfindlichkeit äußert sich in einer Einschränkung der Lymphozytenproduktion, die sich ihrerseits histologisch durch den Uebergang der lymphoblastischen Keimzentren in die Ruhezustände dokumentiert. Wir hätten also in dem einfachen Fehlen von Keimzentren — und an ihrer Stelle in dem ausschließlichen Befund solider Knötchen oder epitheloider und hyaliner Zentren — den anatomischen Ausdruck einer herabgesetzten Lymphozytenproduktion zu sehen; findet sich eine entsprechende Veränderung auch an den übrigen lymphatischen Apparaten, so wäre damit auch der anatomische Ausdruck für eine allgemeine

[1]) Anm. Nach Hueck 16) unterscheidet sich von dem nach van Gieson rot gefärbten Hyalin eine zweite sich gelb färbende hyaline Masse; diese letztere scheint nach stärkeren Gewebsschädigungen aufzutreten; es wäre also vielleicht möglich, daß durch direkte Toxinwirkung auch gelbe Hyalinablagerungen in den Follikeln entstehen, doch konnten wir niemals solche beobachten.

[2]) Mit dem Befund einer Hyperlymphozytose im Heilungsstadium von Infektionskrankheiten würde übereinstimmen, daß sich z. B. bei einem Fall von ausgeheiltem Lungenabsceß, der plötzlich an Luftembolie zu grunde ging, Keimzentren fanden, die als neugebildet aufzufassen wären. Doch haben wir naturgemäß nicht genügend viele Fälle im Heilungsstadium beobachten können, um sichere Schlüsse zu ziehen.

Digitized by Google

Hypolymphozytose des Blutes gewonnen und ein Postulat Nägelis 26) erfüllt, der angibt, daß die anatomischen Veränderungen der Lymphdrüsen allein nicht im Stande seien, die Schwankungen der Lymphozytenwerte durchweg zu erklären. Natürlich wird im Einzelfall nicht immer festzustellen sein, ob die histologischen Veränderungen der Follikel nur durch die betreffende Krankheit hervorgerufen sind oder ob nicht z. B. bei älteren Leuten andere Einflüsse schon vor dem Krankheitsbeginn eine Involution der Keimzentren bewirkt haben. Jedenfalls glauben wir in diesen Involutionserscheinungen der Keimzentren den Beginn einer Reduktion der Malpighischen Körperchen (und analog wohl auch des Gesamtlymphapparates) gefunden zu haben, entsprechend der Reduktion, die der eine von uns durch Sektionsbeobachtungen als Begleiterscheinung höheren Alters, schlechten Ernährungszustandes und länger dauernder Krankheiten feststellen konnte.

Zusammenfassung.

1. Das Auftreten epitheloider Zellen und hyaliner Ablagerungen im Zentralraum der Milzfollikel ist nicht an bestimmte Krankheiten gebunden, sondern findet sich auch bei völlig Gesunden; es ist der histologische Ausdruck einer Involution der Keimzentren, einer Einschränkung der Lymphozytenbildung in den Follikeln.

2. Die Lymphozytenbildung in Keimzentren wird in der Milz mit zunehmendem Alter im allgemeinen eingeschränkt, ebenso ist bei Infektionskrankheiten, bei Sepsis und Pyaemie, bei Tuberkulose, Karzinom und Sarkom, überhaupt bei kachektischen Zuständen eine Einschränkung (oder Einstellung) der Lymphozytenproduktion in der Milz festzustellen, die sich durch das Fehlen von Keimzentren — und damit durch den ausschließlichen Befund von soliden Knötchen oder Knötchen mit epitheloiden und hyalinen Zentren dokumentiert. Säuglinge bis zum 10. Lebensmonat bilden eine Ausnahme, insofern als sich trotz des Bestehens der erwähnten Krankheiten Keimzentren ohne die Zeichen einer Involution finden können.

3. Als Folgen einer toxischen Schädigung lassen sich bei infektiösen Erkrankungen, besonders deutlich bei Diphtherie, zuweilen Nekrosen und Blutungen in den Milzfollikeln feststellen.

4. Die hyaline Degeneration der kleinen Milzgefäße ist vielleicht eine sekundäre Erscheinung nach Involution der Keimzentren.

5. Die Involutionsvorgänge an den Keimzentren der Milz fassen wir auf als den Beginn einer Reduktion des lymphatischen Apparates der Milz, wie sie auch makroskopisch im höheren Lebensalter, bei schlechtem Ernährungszustand und bei länger dauernden Krankheiten zu sehen ist.

Literatur.

1) **Barbacci,** Z. f. P., 1896, S. 321. 2) **Bartel** u. **Stein,** A. f. An. u. Phys., 1906, S. 231. 3) **Baum** u. **Hille,** An. Anz., 32, 1908, S. 561. 4) **Bulloch** und **Schmorl,** Ziegler, 16, 1898, S. 247. 5) **Czermack,** A. f. m. An., 42. 6) **v. Ebner,** i. Köllikers Handb. d. Gew., 6. Aufl., 3. 7) **Fischer,** Inaug.-Diss. München, 1919. 8) **Flemming,** A. f. m. An., 24, 1885. 9) **Goslar,** Ziegler, 56. 10) **Groll,** Münch. m. W., 1919, Nr. 30. 11) **Gundobin,** Jahrb. f. K., 35, 1906, S. 187. 12) **Heinecke,** Mitt. Grenzg., 1904, S. 85. 13) **Hellmann,** Upsala Läkareförenings Förhandlingar, 24., Ref. Z. f. P., 30. 14) **Helly,** Die haematopoetischen Organe,

Digitized by Google

Wien, 1906. 15) **Herxheimer,** Berl. kl. W., 54, 1917, S. 82. 16) **Hueck,** Zieglers Beiträge im Druck. 17) **Itami,** Virchow, 197, 1909, S. 291. 18) **Jolly** u. **Lewin,** Compt. rend. d. l. Soc. biol., 1912. 19) **Jolly** u. **Rosello,** Compt. rend. d. l. Soc. biol., T. 66, 1909. 20) **Kölliker,** zit. nach v. Ebner-Köllikers H. d. Gew., 6. Aufl., 3, 1902. 21) **Kusunoki,** Ziegler, 59. 22) **Lutz,** Ziegler, 58. 23) **Marchand,** Münch. m. W., 1915, Nr. 1. 24) **Möbius,** A. f. m. An., 24, 1885. 25) **Muscatelli** und **Ottariano,** zit. nach Davidsohn 7. Tg. d. path. Ges. 26) **Naegeli,** Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 3. Aufl., 1919. 27) **Nogaya,** Frankf. Z. f. P., 14, 1913, H. 1. 28) **Oertel,** Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Leipzig, 1887. 29) **Sasuchin,** Jahrb. f. K., 51, 1900. 30) **Schridde,** i. Aschoffs Lehrbuch, 4. Aufl., 1919 31) **Schridde,** Münch. m. W., 1907, Nr. 34. 32) **Schultze,** Verh. d. path. Ges., 1912. 33) **Sobotta,** i. Handb. d. An. v. Berdeleben, 1914. 34) **Stilling,** Virchow, 103. 35) **Thorel,** Lub. Ostertag, 7, 1902. 36) **Waschkewitsch,** Virchow, 159, 1900, S. 137. 37) **Weidenreich,** Merkel-Bonnets Erg., 1909. 38) **Werzberg,** Virchow, 204.

Referate.

Groll, H., Die „Hyperplasie" des lymphatischen Apparates bei Kriegsteilnehmern. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 30, S. 873.)

Zur Prüfung der Frage eines etwaigen Zusammenhangs zwischen Typhusschutzimpfung und lymphatischer Hyperplasie, vor allem der Milz, untersuchte Verf. bei 264 Obduktionen im Felde die Malpighischen Körperchen der Milz auf ihre Größe. Dabei konnte er nur in 26,14 % aller Fälle eine lymphatische Hyperplasie der Milz feststellen. Dieser geringe Prozentsatz sowie die näheren Erhebungen über Zeitpunkt und Anzahl der Impfungen weisen darauf hin, daß keinerlei Beziehungen zwischen Milzbefund und Impfungen bestehen. Sehr bemerkenswert und interessant ist es nun aber, daß bei getrennter Betrachtung der aus voller Gesundheit heraus plötzlich Verstorbenen die Zahl der Fälle mit vergrößerten Milzfollikeln auf 45,45 % anstieg, während bei den Fällen mit längerer Krankheitsdauer weit mehr mittelgroße und weiterhin sogar deutlich zu kleine Follikel sich finden. Dies spricht dafür, daß auf die Größe der Follikel nicht allein das Alter von Einfluß ist — der höchste Prozentsatz hyperplastischer Malpighischer Körperchen war am Ende des zweiten Jahrzehntes nachweisbar (bei Bartels erst im dritten Jahrzehnt) — sondern auch die Krankheitsdauer. Systematische Untersuchungen der gesamten lymphatischen Apparate des Körpers in weiteren 131 Sektionsfällen ergaben gleichfalls bei den plötzlich Verstorbenen, die doch den Normalzustand repräsentieren sollten, auffallend viel übernormalgroße Befunde, nämlich 56 % der Fälle, unter den 19- und 20jährigen sogar 85,71 %, bei längerer Krankheitsdauer dagegen wiederum entsprechend mehr oder weniger deutliche subnormale Werte. Ob dieser reduzierende Einfluß länger dauernder Erkrankungen auf die lymphatischen Apparate eine Folge der Krankheit an sich oder lediglich eine Teilerscheinung des dabei in der Regel eintretenden Rückganges im allgemeinen Ernährungszustand ist, läßt sich schwer entscheiden. Vielleicht darf diese Reaktion der lymphatischen Apparate, die erst später als die Thymusinvolution auftritt, als eine sekundäre Erscheinung aufgefaßt werden, ebenso wie das Bild des Lymphatismus für eine sekundäre Erscheinung gehalten wird. Die vom Verf. bei den Kriegsteilnehmern als normal gefundene Häufigkeit der lymphatischen

Digitized by Google

Hyperplasie, die der von verschiedenen Klinikern festgestellten auffallenden Häufigkeit der Blutlymphozytose entspricht, hält er mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die tatsächliche, also nicht etwa durch ungewöhnliche Kriegsverhältnisse zur Zeit vorgetäuschte Norm, während die früher angegebenen geringeren Werte nur als Folge reduzierender Einflüsse durch Todeskrankheit oder akzessorische Krankheiten und Ernährungsstörungen und daher als subnormal anzusehen seien. Verf. warnt in diesem Zusammenhang vor einer allzuhäufigen Diagnose eines status thymolymphaticus nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen. *Kirch* (*Würzburg*).

Putter, E. und van der Reis, Ueber einen Fleckfieberfall mit Typhusbazillen im Blut. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 83, 1919, H. 6.)

Der Fall betrifft einen 47jährigen Mann, der nach kurzem Krankenlager starb. Die Diagnose Fleckfieber war sicher; Weil-Felix 1:640, Widal 1:160. Typhusbazillen waren im Blut nachzuweisen. Anatomische Typhusveränderungen bestanden nicht. Verff. nehmen an, daß es sich um einen Typhusbazillenträger handelte, bei dem infolge der Fleckfieberinfektion in irgend einer Weise den Bazillen der Uebertritt aus dem Darm erleichtert wurde.

Huebschmann (*Leipzig*).

Zondek, S. G., Ueber kombiniertes Auftreten von Infektionskrankheiten. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 40.)

Bei gleichzeitigem Bestehen zweier Infektionskrankheiten kann die eine die andere unterdrücken, z. B. Typhus die Ruhr, Fleckfieber das Rückfallfieber. Der Verlauf des Typhus oder Paratyphus erschien in den beobachteten Fällen durch Ruhr gemildert, der des Fleckfiebers durch Kombination mit Rückfallfieber aber ungünstig beeinflußt zu werden. *Stürzinger* (*Schierke.*)

Philippsthal, Epidemiologische und hygienische Mitteilungen über eine Fleckfieberepidemie. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 3, S. 451.)

Es handelt sich um die Durchseuchung der Zivileinwohnerschaft von Focsani im Jahre 1917, also einer durch Hunger und Kriegselend stark mitgenommenen und heruntergekommenen Bevölkerung. Zur Kenntnis der Behörden gelangten 671 Fälle. Aus den reichlichen Statistiken geht hervor, daß die Prognose des Flecktyphus mit zunehmendem Alter ungünstiger wurde, und daß die Frauen zwar häufiger, aber durchschnittlich leichter erkrankten als die Männer. Die Typhusschutzimpfung beförderte die Ausbreitung des Fleckfiebers, vor allem wohl durch die mit Entblößungen verbundenen Massenansammlungen der schlecht entlausten Leute in den Impflokalen. *Süssmann* (*Würzburg*).

Friedberger, E., Fleckfieberepidemien in Pommern. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 3, S. 475.)

Dazu: „Berichtigung", „Erwiderung" u. „Erklärung". (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 88, 1919, H. 2, S. 363.)

Beschreibung einiger Fleckfieberepidemien von geringem Umfange (insgesamt etwa 200 Erkrankungsfälle) unter polnischen und russischen Erntearbeitern, welche nur in beschränktem Maße auf die deutsche Bevölkerung übergegriffen haben; bedauerlicherweise sind fast alle an den Bekämpfungsmaßnahmen beteiligten Aerzte (darunter Verf. selbst), die meisten leider tödlich, erkrankt. Die Arbeit rückt den hygienisch-epidemiologischen Standpunkt in den Vordergrund; sie schildert einen Zustand von Unkultur, wie man ihn mitten in unserem Vaterlande

Digitized by Google

nicht für möglich gehalten hätte. Für die Uebertragung des Fleckfiebers können nach Friedberger die Läuse unmöglich allein in Betracht kommen; es muß sich noch eine lokale Disposition hinzugesellen, deren Wesen sich unseren Kenntnissen noch entzieht. *Süssmann (Würzburg).*

Bessau, G., Bakteriologische Befunde bei Fleckfieber. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 13.)

Bei einer gewissen Anzahl von Fleckfieberpneumonien wurden sowohl bei der Sektion wie auch bei Sputumuntersuchungen Stäbchen gefunden, die sich mikroskopisch und kulturell wie „Pfeiffersche Influenzabazillen" verhielten. Doch betrachtet der Verf. sie als Bakterien sui generis, wahrscheinlich als charakteristische Mischinfektionserreger, die vielleicht den Befunden Petruschkys entsprechen könnten. Auch konnte er im Blut Fleckfieberkranker bipolare Stäbchen nachweisen, deren Kultur mit außerordentlichen Schwierigkeiten verbunden waren. Ueber Befunde an Fleckfieberläusen verfügt der Verf. nicht. *Stürzinger (Schierke).*

Salpeter, M. u. **Schmitz, A.,** Beiträge zur Fleckfieberdiagnose. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 85, 1918, H. 2, S. 157).

Die Beobachtungen lehren, daß das Fleckfieber, besonders bei Kindern, sehr häufig, bis zu 60% der Erkrankungen, ohne wahrnehmbares Exanthem auftreten kann. Die Diagnosenstellung ist jedoch stets möglich, wenn die Widalsche Reaktion negativ, die Diazo- und Felix-Weilsche Reaktion dagegen positiv ausfallen. Die letztere Reaktion hat sich den Verff., welche auch zahlreiche Nichtfleckfieberkranke in den Bereich ihrer Untersuchungen zogen, als außerordentlich spezifisch für Exanthematikus bewährt. *Süssmann (Würzburg).*

Braun, H. und **Schaeffer, H.,** Zur Biologie der Fleckfieber-Proteusbazillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 18.)

Die Studien über das kulturelle Wachstum der Proteusbazillen brachten den Verff. die Erfahrung, daß „die lebendige Substanz der Bakterien unter dem Einfluß langdauernder Unterernährung oder protrahierter Giftwirkung teratologische Formen ausbildet, die lange Zeit unter günstigen Bedingungen fortgeerbt werden können, daß aber unter günstigen äußeren Umständen das Streben zur Rückkehr des Normalen besteht." Diese künstlich geschaffenen Abarten der Proteusbazillen zeigten den O-Formen Weils gegenüber nur graduelle Unterschiede, die in der verschiedenen Dauer der Schädigung ihren Grund haben sollen. Außerdem machen die Verff. darauf aufmerksam, daß die Fleckfieber-Proteusstämme durch starke Indolbildung und Spaltung von Maltose und Saccharose sich auszeichnen. *Stürzinger (Schierke).*

Wolff, G., Zur Kenntnis von der Verbreitung agglutinabler Proteus-Stämme des Typus X_{19} [Weil und Felix]. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 21.)

Proteus X_{19} stellt eine konstante Spielart des Proteus vulgaris dar, die ätiologisch nichts mit dem Fleckfieber zu tun hat und nicht auf den Fleckfieberkranken beschränkt ist, da sich der Bazillus auch bei Nichtfleckfieberverdächtigen gefunden hat. Der Verf. nimmt die Hypothese einer Mischinfektion des eigentlichen Fleckfiebervirus mit dem Proteus vulgaris an, der unter dem Einfluß des Fleckfiebervirus vom Darm aus in die Blutbahn eindringt und dort die Bildung der spezifischen gegen X_{19} gerichteten Agglutinine veranlaßt.
Stürzinger (Schierke).

Löwy, R, Ueber atypische Fleckfiebererkrankungen. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 44, S. 2142.)

Kurze Schilderung von 5 Fleckfieberfällen mit kurzdauernder, 5—7 tägiger fieberhafter Erkrankung bei relativem Wohlbefinden. Mit Ausnahme eines Milztumors in 2 Fällen war der objektive somatische Befund völlig negativ, ein

Digitized by Google

Exanthem nicht nachweisbar. Nur der epidemiologische Zusammenhang und die ziemlich hohe Felix-Weilsche Reaktion ließen die Diagnose Fleckfieber sicherstellen. *K. J. Schopper (Linz).*

Paulian, Les complications nerveuses du typhus exanthematique. [Die nervösen Komplikationen bei Flecktyphus.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 54, S. 541.)

Unabhängig von der Krankheitsform treten beim Flecktyphus immer nervöse Störungen auf. Während der Krankheitsentwicklung kommt ständig eine Hirnhautreizung zur Beobachtung, die lange nach der Genesung (über ein Jahr) anhalten kann. Zusammenfassend nennt P. folgende Komplikationen seitens des Nervensystems: 1. zentrale: im Großhirn, in der Brücke, im Kleinhirn und Rückenmark; 2. periphere: Neuritiden und Polyneuritiden; 3. verschiedenartige: Funktionsstörungen der verschiedensten Organe. *Ichok (Paris).*

Schaeffer, Hans, Untersuchungen über Proteusbazillen. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Weil-Felixschen Reaktion. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 83, 1919, H. 6.)

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß man bei den Proteusbazillen nach ihren kulturellen Eigenschaften zwei Gruppen voneinander trennen kann, von denen die eine Stämme umfaßt, die Indol bilden, Maltose und Saccharose angreifen, die andere diese Eigenschaften vermissen läßt. Außerdem kommen noch mannigfache unbeständigere Unterschiede zur Beobachtung. Das gilt sowohl für gewöhnliche wie für Fleckfieber-Proteusstämme. Bei Agglutinationsversuchen zeigten sich große Verschiedenheiten, sei es daß die Stämme auf gewöhnlichen oder auf karbolhaltigen Nährböden gezüchtet wurden. Die einzelnen Stämme besaßen miteinander gemeinsame Agglutinogene verschiedener Quantität und Qualität. Die Fleckfieberstämme stellten dabei durchaus nicht eine Gruppe für sich dar. Eine Einteilung auf Grund der Agglutinogene ließ sich also nicht vornehmen. — Was die Theorie der Weil-Felixschen Reaktion betrifft, so wird zunächst bestätigt, daß zwischen den gegen Fleckfieber-Proteusbazillen gerichteten Agglutininen und den Normalagglutininen kein prinzipieller Unterschied besteht, ebenso die Tatsache, daß die gegen andere Bakterien gerichteten Normalagglutinine bei Fleckfieberkranken erhöht sein können, wobei allerdings betont wird, daß es bei der Fleckfieberinfektion durchaus nicht immer zur Vermehrung der gleichen Normalagglutinine kommt. Die Tatsache, daß gewisse Proteusbazillen durch Fleckfieberserum besonders hoch agglutiniert werden, dürfe aber nicht zu der Annahme führen, daß diese Bazillen die auslösende Ursache der Agglutininbildung seien. Im Uebrigen denkt Verf. an einen durch das Fleckfiebervirus auf die Leukozyten ausgeübten Reiz.

Huebschmann (Leipzig)

Otto, R. und **Papamarku, P.,** Weitere Beiträge zur experimentellen Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 84, 1920, H. 1.)

Intraperitoneale und subkutane Infektionen mit Gehirnbrei fleckfieberinfizierter Meerschweinchen gelangen fast ausnahmslos. Die Tiere erkrankten mit durchschnittlich 8tägiger Inkubation und hatten eine Fieberdauer von durchschnittlich $9^1/_2$ Tagen. Nur in einem kleinen Teil der Fälle trat der Tod infolge der Fleckfieberinfektion allein ein, öfter an Mischinfektionen. Die mit Fieber reagierenden Tiere zeigten

Digitized by Google

eine deutliche Immunität gegen weitere Infektionen, nicht solche, die mit dem Harn fleckfieberkranker Menschen vorbehandelt waren. Die pathologisch-anatomische Ausbeute war nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch eine geringe. *Huebschmann (Leipzig).*

Doerr, R. und Kirchner, L., Beitrag zur Diagnose der Fleckfieberinfektion beim Meerschweinchen. (Med. Kl., 36, 1919.)

Verff. waren bestrebt ein Verfahren zum Nachweis der Fleckfieberinfektion beim Meerschweinchen unter möglichst sparsamem Tierverbrauch und möglichst kurzdauernder Versuchsanordnung zu schaffen.

Sie fanden eigentümliche Zellherde im Gehirn, die als für die Infektion charakteristisch angesehen werden können. Mittlerweile sind die gleichen Ergebnisse noch von einer ganzen Reihe von Autoren veröffentlicht worden. Ergebnis: Bei den fleckfieberkranken Meerschweinchen treten eigenartige Zellanhäufungen in der Nachbarschaft präkapillarer oder kapillarer Gefäße auf, die für die Infektion charakteristisch sind. Diese Zellherde finden sich nicht beim Kaninchen. Die Herde treten bei intraperitonealer Infektion mit virulenten Meerschweinchenorganen am 6. Tag auf, fehlen in der Inkubationsperiode und bilden sich erst längere Zeit nach dem Verschwinden der Erreger zurück. Die Herde liegen besonders in der Medulla oblongata. Die präkapillaren Gefäße in der Nähe der Zellherde sind oft in ihrer Endothelauskleidung verändert und thrombosiert; die Bildung der Herde ist demnach als ein sekundär an die Gefäßerkrankung sich anschließender Vorgang aufzufassen.

Die Herde fehlen bei etwa 15—20% der infizierten Tiere.

Höppli (Kiel).

Kuczinski, M. H., Die Kultur der Rickettsia Prowazeki aus dem fleckfieberkranken Meerschweinchen. (Med. Kl., 27, 28, 29, 1920.)

Auf Grund früherer Arbeiten kam Verf. zu dem Ergebnis, daß beim Meerschweinchen wie beim Menschen der spezifische Gefäßprozeß auf einer Ansiedlung von Rickettsien in Endothelien beruht. Die vorliegenden, sehr interessanten Untersuchungen ergänzen wesentlich das Tatsachenmaterial zur Aetiologie des Fleckfiebers. Durch Rocha-Lima ist festgestellt, daß die Rickettsia Prowazeki ein Zellparasit der Laus ist. Sie vermehrt sich innerhalb der Wandzellen des Magens und Mitteldarms, woraus sie beim Platzen der Wirtszelle in das Lumen des Darmes gelangt; von hier aus wird die Infektion vermittelt. Die Rickettsia lebt in der Laus unter praktisch anaeroben Bedingungen in einem leicht alkalischen, Albumosen und Aminosäuren enthaltenden Medium. Auch hinsichtlich des Menschen ist die Rickettsia als Gewebs- und Zellparasit anzusehen, der dort, wo günstige ernährungsphysiologische Bedingungen vorliegen, als Kommensale der befallenen Zelle lebt und wuchert, hingegen, wo diese Bedingungen nicht bestehen, die Zelle schnell zerstört. Der Parasit ist sehr empfindlich gegen autolytische Vorgänge und bedarf wie die vergeblichen Kulturversuche auch auf den besten plasmatischen Nährböden ergeben, einer ausgiebigen Beseitigung seiner Stoffwechselschlacken.

Verf. benutzte für seine Kulturen die Kollodiumsackmethode. Als Nährsubstrat diente Citratplasma, das durch Zusatz einer Amidbouillon der Lymphe und den besonderen Verhältnissen des Läusedarms ähnlich

Digitized by Google

gemacht wurde, das anaerobe Wachstum war durch die Methode in ausgezeichneter Weise gewährleistet. Durch die Möglichkeit des Austausches zwischen den Kulturen und der freien Bauchhöhlenflüssigkeit wurde die Anhäufung von Stoffwechselschlacken vermieden. Zur Kultivierung und zum Weiterführen der Stämme kam allein Hirnbrei zur Verwendung. Die Bauchkulturen wurden frühestens am dritten, spätestens am zehnten Tage unter Tötung des Ammentieres entfernt. Bei einer Kontrollkultur erscheint im Giemsapräparat das Gesichtsfeld leer. Bei einer positiven, im Tierversuch sich hochvirulent erweisenden Kultur sieht man im Giemsapräparat bei sehr guter Optik zahllose winzig kleine Pünktchen, die bei näherer Nachprüfung sich in bezug auf Größe, Form und Färbbarkeit recht verschieden verhalten und eine große Aehnlichkeit mit der R. melophagi zeigen. Sie bieten morphologisch völlige Uebereinstimmung mit der R. Prowazeki. Wie die Untersuchungen des Verfs. zeigten, gelingt es nur beim Fleckfieber diese Gebilde zu züchten. Es ist möglich mit der gleichen Methodik die Kulturen weiterzuzüchten. In den organfreien Subkulturen findet sich das gleiche morphologische Bild wie in den Originalkulturen. Es gelang mittels der Kulturen Meerschweinchen in typischer Weise zu infizieren. Die Kulturen erhalten zum mindesten die Virulenz der Erreger, scheinen sie eher noch zu steigern. Somit ist durch Verf. die Rickettsia Prowazeki kulturell im fleckfieberkranken Meerschweinchen nachgewiesen, durch Wiedererzeugung der typischen Krankheit mit Hilfe der Kultur erscheint die Kette der Beweise für die ätiologische Rolle dieses Organismus für das Fleckfieber geschlossen. *Höppli* (*Kiel*).

von Müller, Ernestine, Zur Genese der Russelschen Körperchen. (Frkft. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 1.)

In einem Spindelzeilensarkom der Mamma fanden sich namentlich in der Wand einer Zerfallshöhle zahlreiche Russelsche Körperchen. Diese waren farblos, hatten ein starkes Lichtbrechungsvermögen, waren aber nicht doppeltbrechend. Sie färbten sich mit Eosin, nach Gram-Weigert wurden sie dunkelblau, nach van Gieson gelb bis gelbrötlich. Bei Behandlung mit Kernfarbstoffen oder der Weigertschen Markscheidenfärbung färbten sie sich nicht. Die Amyloidreaktion war negativ. Sie lagen intra- und extrazellulär. Es war einwandfrei festzustellen, daß sie in den Sarkomzellen entstanden waren. Sie kommen also nicht nur in Plasmazellen vor. Das Schicksal der R. K. ist verschieden. Entweder gehen sie mit der degenerierenden Zelle zugrunde oder werden ausgestoßen. Sie verhalten sich ähnlich wie die bei der hyalin tropfigen Degeneration der Nierenepithelien entstehenden Kugeln, deren Genese vermutlich die gleiche ist wie die der R. K.

Leupold (*Würzburg*).

Brahm und **Schmidtmann,** Pigmentstudien. Zur Kenntnis des Melanins und des braunen Abnutzungspigments. (Virchows Archiv, Bd. 227, 1920, H. 2.)

1. Untersuchungen von Brahm ergaben, daß das von Salkowski isolierte Melanin die Fähigkeit besitzt, sich kolloidal im Wasser zu lösen, ein Umstand, der zur Erklärung des Transportes von Farbstoff, der durch Zerfall von Pigmentzellen frei geworden ist, von Wichtigkeit ist. Ferner führten theoretische Ueberlegungen den Verf. zu der Anschauung, das das Melanin wegen des großen konstanten Schwefel-

Digitized by Google

gehaltes kein Dioxyphenylalanin nach Bloch sein kann, sondern daß es vielmehr ein Dioxyphenyl-Zystein ist. Doch soll diese Behauptung noch experimentell geprüft werden.

2. Mikroskopische Untersuchungen ergaben Schmidtmann, daß das braune Abnutzungspigment des Herzmuskels nicht fetthaltig ist auch nicht als Fettsäure, wie Hueck will, bezeichnet werden kann. Die Fettfärbung der Pigmentkörner beruht nur auf einer Beimengung von Fett zum Pigment. Es gelang dem Verf. auch aus braunatrophischen Herzen einen Farbstoff zu gewinnen, der sich vom Melanin in keiner Weise unterscheiden ließ. Das braune Abnutzungspigment ist also weder ein Abbauprodukt der Fette, noch läßt es sich vom Blutfarbstoff ableiten. Ueber seine Entstehungsweise läßt sich nichts Genaueres sagen. Dopaferment nach Bloch wurde im Herzmuskel vermißt. Wenn nach dem Verf. somit die Einteilung der autochthonen menschlichen Pigmente in 2 wesensverschiedene Gruppen hinfällig ist, so erscheint es doch empfehlenswert, „die 2 Formen der Melaninablagerung mit Rücksicht auf ihre verschiedene Entstehung und Bedeutung auch weiterhin zu trennen".

3. Brahm hat sein reindargestelltes Melanin auch physiologisch bezüglich seiner Verwandtschaft mit Adrenalin untersucht. Es ergab sich, daß im Trendelenburgschen Präparat und Kaninchenversuch eine wesentliche Eigenschaft des Adrenalin die Vasokonstriktion auch beim Melanin gefunden werden konnte, daß aber eine Hyperglykämie vermißt wurde und auch die Wirkung auf das Herz von der des Adrenalin verschieden ist. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Salkowski, Ueber die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 2.)

Aus pigmentierter Darmschleimhaut und melanotischen Geschwülsten hat der Verf. nach einer im Original zu studierenden Methode das Melanin reindargestellt und bezüglich seiner chemischen Eigenschaften genau studiert. Er weist darauf hin, daß das übliche Kochen mit starker Salzsäure zu verwerfen ist, da es notwendig zu einer Verunreinigung des Präparates mit einem Kunstprodukt, dem Melanoidin, führt. Das Erhitzen mit Eisessig ist zweckmäßiger. Bei seiner Untersuchung erwies sich das Melanin aus einer in verdünnter Natronlauge löslichen und einer selbst in 15%iger Natronlauge unlöslichen Komponente zusammengesetzt, es war ferner schwefelhaltig, wobei der Schwefel festgebunden ist. „Das Melanin ist äußerst resistent gegenüber Oxydationsmitteln, wird jedoch von Kaliumpermangant in alkalischer Lösung und einem Gemisch von Kaliumbichromat und Schwefelsäure u. U. vollständig zersetzt."

Walter H. Schultze (Braunschweig).

v. Hansemann, Ueber den Entzündungsbegriff mit besonderer Berücksichtigung der trüben Schwellung und der fettigen Degeneration. (Med. Kl., 10, 1920.)

Nach Virchow ist die wesentlichste Erscheinung bei der Entzündung die Exsudation, die trübe Schwellung faßt er als eine Ablagerung des Exsudats in den Zellen auf und als eine progressive Ernährungsstörung, sie kann zur Verfettung und schließlich Auflösung der Zellen führen. Die trübe Schwellung ist eine derart subtile Erscheinung, daß sie nur an ganz frischen, nicht aber an formalin-

Digitized by Google

gehärteten Präparaten studiert werden kann, das meist Ameisensäure enthaltende Formalin löst die Körnchen, schafft andrerseits infolge seiner koagulierenden Wirkung neue Körnelung. Verf. ist der Ansicht, daß es sich bei der trüben Schwellung um die Aufnahme eiweißhaltiger Nährstoffe mit mangelhafter Assimilation handelt, daß sie aber keinen degenerativen Zustand darstellt. Wenn auch ein progressiver Ernährungszustand in einen regressiven umschlagen kann und sich degenerative Zustände an die trübe Schwellung anschließen können, so fehlt doch der Beweis, daß sie aus der trüben Schwellung hervorgehen müssen. Hinsichtlich der fettigen Zustände fordert Verf., daß man scharf zwischen fettiger Degeneration und fettiger Infiltration unterscheiden soll, wie man sich auch den fettigen Zustand entstanden denkt. Die fettige Infiltration führt nicht zum Zelltod, während die fettige Degeneration ein nekrobiotischer Prozeß ist. Auch die Definition der „Lipoide" ist oft ungenau beziehungsweise verschiedenartig und führt zu Mißverständnissen. Aus verschiedenen Gründen glaubt Verf. schließen zu können, daß weder Fettinfiltration noch fettige Degeneration mit der trüben Schwellung in Verbindung zu bringen sind. Der Entzündungsbegriff selbst ist ein konventioneller. Die Ansicht vieler Autoren geht heutzutage dahin, daß sie in dem Entzündungsprozeß etwas Zweckmäßiges sehen wollen, eine Abwehr gegen Schädigungen. Dabei entstehen gewisse Schwierigkeiten, da man manche Erscheinungen nicht von der Entzündung ausschließen kann, die doch keine Abwehrmaßnahme darstellen, andrerseits Bedenken entstehen müssen sichere Abwehrvorgänge als Entzündung aufzufassen. Ob die trübe Schwellung der Entzündung zuzurechnen ist oder nicht, hängt von der Definition der Entzündung ab.

Da nach Ansicht des Verfs. der Begriff der Entzündung in jedem Moment ein konventioneller ist, sieht er überhaupt von einer Definition ab und entwickelt ihn nur historisch. Es ist theoretisch richtig bei der Entzündung den Vorgang von der Erscheinung zu trennen. Dabei ist der Vorgang der Abwehrmaßnahme ebenso zu berücksichtigen wie der Vorgang der Exsudation, der Blutung, der Wucherung. Durch die Erscheinung muß kontrolliert werden, wieweit die Abwehrmaßnahme zur Entzündung gehört, ebenso ob die Blutung, die Wucherung, die Exsudation wirklich eine entzündliche ist. *Höppli (Kiel).*

Escher, H. H., Grundlagen einer exakten Histochemie der Fettstoffe. (Corr.-Bl. für schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 43.)

Die Untersuchungen Eschers wurden im Wesentlichen nach der von Altmann eingeführten Methode ausgeführt, wobei kleine Tropfen der auf ihr histochemisches Verhalten zu prüfenden Substanz auf Papierblättchen gebracht und so der Einwirkung verschiedener Reagentien ausgesetzt werden. Der Fortschritt der Escherschen Arbeit gegenüber ähnlichen Untersuchungen (auch über die „Fettstoffe") liegt einmal darin, daß mit genau bestimmten Mengen, und ferner darin, daß mit den chemisch reinen Substanzen und deren (bekannten) Verunreinigungen gearbeitet wurde. So bekam E. es in die Hand, auch das Verhalten der verschiedensten Mischungen und Verbindungen prüfen zu können. Erst damit ist aber eine Grundlage für eine wirklich exakte Histochemie der Fettfarbstoffe gegeben. — Auf Einzelheiten der Ergebnisse kann hier nicht eingegangen werden. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Digitized by Google

Bücheranzeigen.

Loele, Die Phenolreaktion (Aldaminreaktion) und ihre Bedeutung für die Biologie. Leipzig, Werner Klinkhardt, 1920.

In dem kleinen Buch wird eine Reaktion näher abgehandelt, die darauf beruht, daß bei Einwirkung von Phenolen insbesondere Naphthol auf tierische und pflanzliche Zellen und Gewebe Farbwirkungen eintreten, die sich auf ganz bestimmte Zellen und Zellteile beschränken. Verf. unterscheidet primäre phenolbindende Substanzen, primäre Phenolorte und sekundäre. Während bei ersteren die Phenol(Naphthol)reaktion sofort nach oder ohne Formolfixierung eintritt, gelingt sie bei letzteren erst nach einer Vorbehandlung. Diese besteht in einem Einlegen der Gewebe in Formolauszüge d. h. Fixierungsflüssigkeiten verschiedener Schneckenarten von Arion rufus, der braunen Wegschnecke, und Limax max. cin., der großen schwarzen Egelschnecke. Durch das längere Aufbewahren in solchen Auszügen wird bestimmten Zellsubstanzen die Fähigkeit verliehen, Phenol zu binden. Verf. führt die einzelnen Zellbestandteile auf, in denen primäre und sekundäre Naphtholreaktion auftritt. Ohne auf Einzelheiten hier einzugehen, läßt sich im Allgemeinen sagen, daß die primäre Naphtholreaktion hauptsächlich am Protoplasma insbesondere verschiedenen Zellgranulis gelingt, durch die sekundäre Kernkörperchen, Granula der Eiweißzellen der Schnecke, Corpora amylacea usw. dargestellt werden. Bezüglich der chemischen Vorgänge nimmt Verf. an, daß die Bindung der Phenolchromogene an eine basische Stickstoffgruppe erfolgt und daß die phenolbindenden Substanzen den Charakter von Aminen oder Aminobasen besitzen, insbesondere aber die COH-Gruppe für das Zustandekommen der Reaktion von Wichtigkeit ist. Die phenolbindenden Substanzen müssen deshalb als Aldehydaminobasen in abgekürzter Bezeichnung als Aldamine bezeichnet werden.

Im 2. Teil des Buches werden die Beziehungen der phenolbindenden Substanz erörtert, ihre Beziehungen zur Schleim- und Pigmentbildung, zu den Oxydasen, Peroxydasen und anderen Fermenten, zur Fettsynthese und Verseifung, zur Zellstruktur und Verkalkung und zu mannigfachen anderen physiologischen und pathologischen Prozessen, wie z. B. der Verdauung, der Entzündung usw. Der letzte Abschnitt enthält sehr eingehende, höchst hypothetische theoretische Erörterungen über die Bedeutung der phenolbindenden Substanzen für die Erklärung der mannigfaltigsten Probleme. Es gibt fast kein Problem in der Physiologie und Pathologie, das Verf. nicht mit Hilfe seiner Theorie der phenolbindenden Substanzen zu erklären versucht, so um nur einige Beispiele anzuführen, die Farbenempfindung, den Schlafzustand, die Befruchtung, die Geschlechtsbestimmung, die Infektion, das bösartige Wachstum der Geschwülste. Wegen Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Die Ausführungen dieses letzten Abschnittes sind, wie auch Verf. in seinem Vorwort zu erkennen gibt, äußerst gewagt. Man hat den Eindruck, als wenn Verf. die Bedeutung der Phenolreaktion und der sie gebenden Substanzen doch sehr überschätzt, vor allem scheint mir darin der Verf. einem grundlegenden Irrtum unterworfen zu sein, daß er die ganze Masse des Zellbestandteils, der die Phenolreaktion gibt, mit phenolbindender Substanz schlechtweg identifiziert. Wenn z. B. ein Granulum Phenolreaktion gibt, so ist dadurch doch noch nicht der Beweis geliefert, daß dieses Granulum allein aus phenolbindender Substanz besteht, sondern nur, daß dieses Granulum neben vielen anderen Substanzen auch etwas phenolbindende Substanz enthält.

Wenn somit die Ausführungen des Verf. in seinem theoretischen Teil manchen Widerspruch erfahren werden, so sind sie doch nach mancher Beziehung hin anregend. Die wichtigen tatsächlichen Befunde machen allein schon das Buch wertvoll. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Sunde, Anton, Chorioepithelioma malignum. [Kliniske og pathologisk-anatomiske studier.] Kristiania 1920. 286 Seiten. 60 Abbildungen. = Beiheft zum Norsk Magazin for laegevidenskaben, Mai 1920. (Summary in English in Acta gynaecologica scandinavica, 1920, H. 1.)

Die Arbeit aus dem Institut von Harbitz stützt sich auf ein Material von 240 Fällen von Blasenmole und 38 Fällen von malignem Chorionepitheliom. Von den letzteren waren 20 Fälle operabel, wovon 12 Fälle mit einer Beobachtungsdauer von durchschnittlich 8 Jahren als geheilt anzusehen waren. Von den übrigen 26 Fällen, die sämtlich tödlich verliefen, waren 10 nach Blasenmole

Digitized by Google

entstanden, 7 schlossen sich an einen gewöhnlichen Abort an, 8 folgten einer normalen Geburt, in einem Falle war eine Extrauteringravidität voraufgegangen; bei vorsichtiger Auswahl aller Fälle mit mindestens fünfjähriger Beobachtungszeit kann man annehmen, daß nur 5% aller Fälle von Blasenmole zur Entwicklung eines malignen Chorionepithelioms führen. Die geheilten Fälle hatten sich sämtlich an Blasenmolen angeschlossen.

Gegenüber der neuerdings vorgeschlagenen Bezeichnung Choriocarcinoma oder Carcinoma chorii muß an der alten Benennung Chorioepithelioma malignum (Marchand 1898) festgehalten werden, da das Chorionepitheliom kein organoider Tumor ist, sondern nur aus Epithelzellen besteht. Auch die Metastasierung auf dem Blutwege unterscheidet es von den Krebsen.

Ohne eine eigene Theorie der Pathogenese aufzustellen, schließt Verf. sich Dungers Ansicht an, der die Degeneratio polycystica luteinalis der Ovarien in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung des Chorionepithelioms bringt.

Diagnostisch ist dort, wo die mikroskopische Untersuchung zweifelhaft bleibt, das klinische Bild heranzuziehen. Wichtig ist die Feststellung, daß das Chorionepitheliom nach Blasenmole viel häufiger bei Frauen jenseits des vierzigsten Lebensjahres auftritt, was auf eine durch wiederholte Geburten geschaffene Disposition schließen läßt.

Fälle mit spontaner Rückbildung hat der Verf. nicht beobachtet, dagegen 5 Fälle mit langer Latenzzeit nach der Operation, nämlich einmal 2 Jahre, zweimal 3 Jahre und zweimal 7 Jahre.

Besonders werden noch beschrieben: Der eine Fall von Chorionepitheliom nach extrauteriner Gravidität, in dem der Tumor sich in der Tube entwickelte, ferner ein Fall von ektopischem Chorionepitheliom mit primärem Tumor im paravaginalen Gewebe und ein Fall von Chorionepitheliom in einem Teratome.

Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Groll und Krampf, Involutionsvorgänge an den Milzfollikeln. (Mit 2 Abb.), p. 145.

Referate.

Groll, Lymphatischer Apparat bei Kriegsteilnehmern, p. 159.
Putter u. van der Reis, Fleckfieber — Typhusbazillen im Blut, p. 160.
Zondek, Kombinierte Infektionskrankheiten, p. 160.
Philippsthal, Fleckfieberepidemie, p. 160.
Friedberger, Fleckfieberepidemie in Pommern, p. 160.
Bessau, Fleckfieber, p. 161.
Salpeter u. Schmitz, Diagnose des Fleckfiebers, p. 161.
Braun u. Schaeffer, Fleckfieber — Proteusbazillen, p. 161.
Wolff, Proteusstämme des Typus X_{19}, p. 161.
Löwy, Atyp. Fleckfiebererkrankungen, p. 161.
Paulian, Flecktyphus — Komplikationen, p. 162.
Schaeffer, Weil-Felix-Reaktion, p. 162.
Otto und Papamarku, Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens, p. 162.
Doerr und Kirchner, Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens, p. 163.
Kuczinski, Kultur der Rikettsia Prowazeki aus dem fleckfieberkranken Meerschweinchen, p. 163.
von Müller, Russelsche Körperchen, p. 164.
Brahm u. Schmidtmann, Melaninpigment, p. 164.
Salkowski, Pathol. Melanine, p. 165.
v. Hansemann, Entzündungsbegriff, p. 165.
Escher, Fettstoffe – Histochemie, p. 166.

Bücheranzeigen.

Loele, Phenolreaktion, p. 167.
Sunde, Chorionepitheliom, p. 167.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 7.
Ausgegeben am 1. Dezember 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber einen Fall von traumatischer Herzruptur nach Brustquetschung.

Von Dr. **Walther Schütt**, Assistent am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau.
Direktor Prof. Dr. Henke.)

(Mit 1 Abbildung.)

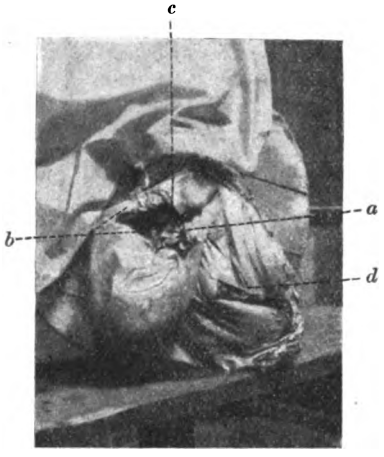
Die traumatischen Herzrupturen als Folge stumpfer Gewalteinwirkung auf den Brustkorb werden dem Mechanismus ihrer Entstehung nach gewöhnlich in Platzrupturen und Zerrungsrupturen eingeteilt. Für das Zustandekommen der Platzruptur ist nach „Neue“ eine Sprengwirkung durch hydraulische Pressung verantwortlich zu machen. „Für die Zerrungsruptur muß man sich den Vorgang so vorstellen, daß durch die einwirkende Gewalt das Herz aus seiner Lage verdrängt und so stark gezerrt wird, daß es an einer Stelle, nämlich da, wo die Zerrung am größten ist, einreißt“ (Jaffé).

Folgender Beobachtung mag als einem Beispiel einer Zerrungsruptur bei den Besonderheiten des Befundes Erwähnung getan werden: Kraftfahrer K., 41 Jahre alt, wird tot eingeliefert. Er hat beim Zusammenkuppeln zweier Lastauto eine schwere Quetschung des Brustkorbes erlitten und ist sofort tot zusammengebrochen. Die Sektion ergiebt:

Großer, kräftig gebauter Mann. Fettpolster gut entwickelt. Totenstarre eingetreten. Am Rücken zahlreiche Totenflecke. Etwa drei Querfinger breit nach links und außen vom Dornfortsatz des 5. und 6. Brustwirbels eine etwa hühnereigroße Schwellung, die sich als subkutaner Bluterguß erweist. Sonst keine sichtbaren äußeren Verletzungen. Nach Ablösung des Brustbeins findet sich eine Fraktur der 5., 6. und 7. Rippe dicht am Ansatz des Brustbeins. Das Periost ist an der hinteren Fläche des Brustbeins über den Bruchstellen zerrissen, an der vorderen intakt. Die Rippenknorpel zeigen geringe Verknöcherung. Der Herzbeutel erscheint gewölbt, dunkelblau durchscheinend und verdrängt die benachbarten Lungenabschnitte. Nach stumpfem Abpräparieren des Perikards von der Pleura gewahrt man mehrere flächenhafte, aber nur wenig ausgebreitete Blutungen in das mediastinale Gewebe. Nach Eröffnung des Herzbeutels werden etwa 250 ccm zum größten Teil geronnenen Blutes entleert. Der Herzbeutel weist am Umschlag vom Zwerchfellansatz zur Pleura mediastinalis einen etwa 20 cm langen quer verlaufenden Riß auf. In dem Riß erscheint der Nervus phrenicus. Die Eintrittsstelle des Nerven in das Zwerchfell ist durch Auffaserung der Muskulatur bis zu Linsengröße erweitert. Der Nerv sieht stark gequetscht aus. Ueber die Vorderseite des rechten Ventrikels verläuft in Höhe des Abgangs der Pulmonalis ein etwa 7 cm langer querer Riß (siehe Photographie), der etwa in der Mitte zwischen rechten Vorhof und Pulmonalis beginnt und zum linken Herzohr zieht. Hier biegt die Rißstelle nahezu rechtwinklig um und geht dicht vor dem linken Herzohr etwa 4 cm weit in den linken Vorhof hinein. Die Riß-

Digitized by Google

stelle erscheint zerfetzt und aufgefasert. Die Pulmonalis ist an ihrer Abgangsstelle von der Ventrikelwand im vorderen und seitlichen Anteil abgelöst und hängt nur in Klappenbreite an der hinteren Wand mit der rechten Herzkammer zusammen. Nach Entfaltung der klaffenden Herzspalte sieht man in beide Ventrikel hinein. Die normal weite Aorta ist dicht unterhalb der Klappen ringsum in allen Wandschichten glatt durchrissen, der Gefäßstumpf in die Höhe gezogen. Der Riß geht an der Grenze zwischen linken Vorhof und Kammer in zirkulärer Richtung fort und trennt Vorhof und Kammer bis auf die Breite einer Mitralklappe. Das losgelöste Mitralsegel flottiert mit den quer durchtrennten Trabekularmuskeln frei im Vorhof.



a. Mitralsegel mit quer durchrissenen Trabekularmuskeln über eine Nadel geführt.
b. Rißstelle im rechten Ventrikel.
c. Pulmonalis an der Ventrikelwand abgerissen.
d. Herzbeutelriß.

Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Rechter Ventrikel mäßig dilatiert, die Vorderseite des rechten Ventrikels ist mit Fett bewachsen. Herzmuskulatur mäßig schlaff, auf dem Durchschnitt braun-rot. In der Muskulatur des linken Ventrikels unter dem linken Herzohr, kleinste streifenförmige und hirsekorngroße Blutungen.

Die Lungen sind beiderseits an der Brustwand fest adhärent. Nach Wegnahme der linken Lunge findet man eine Fraktur der 5. und 6. Rippe etwa 3 cm vom Costovertebral-Gelenk nach außen. Die Lungen sind groß und schwer und zeigen vermehrten Blutgehalt. Von der Schnittfläche läßt sich rötlich gefärbte klare Flüssigkeit abstreifen. Zwischen Ober- und Unterlappen der linken Lunge, die miteinander verwachsen sind, ein etwa faustgroßer Bluterguß, der durch den Herzbeutelriß mit dem Perikard kommuniziert.

Milz und Nieren zeigen geringe Stauungserscheinungen.

Die anderen Organe der Bauchhöhle o. B.

Zur Erklärung des Mechanismus dieser Herzruptur ist folgende Feststellung von Wichtigkeit:

K. geriet im Moment des Zusammenstoßes der Wagen mit dem Oberkörper in Höhe der oben erwähnten Frakturstellen der Rippen (unterer Brustkorb rechts vorn und 5. und 6. Rippe links hinten), zwischen die beiden etwa 2,5 cm im Durchmesser starken eisernen Zeltstangen der Wagen, die am unteren Rande der Wagenflächen horizontal befestigt, etwa um Handbreite vom Wagen abstehen. Er hatte in Hilfsstellung zum Ankuppeln dem anfahrenden Wagen die rechte Schulter zugedreht. Die mit enormer Kraft von rechts vorn nach links hinten einwirkende Gewalt der horizontalen Zeltstange des anfahrenden Wagens führte zunächst zur Fraktur der Rippen am Brustbein und drängte dann gegen den vorliegenden rechten Ventrikel. Das Herz wird der Richtung der Gewalt folgend auf der Zwerchfellkuppe nach links hinten abgedrängt sein. Die elastischen Hohlvenen gaben mehr nach als die derberen Rohre der Pulmonalis und Aorta. Die Zerrung des abgedrängten Herzen an den Gefäßen führte zum Einriß des rechten Ventrikels am Pulmonalis-Ansatz, zum Abriß der Pulmonalis und der Aorta und der teilweisen Trennung von linker Kammer und Vorhof. Die Blutungen an der Hinterfläche des linken Ventrikels könnten von einer Quetschung des linken Herzens gegen die Wirbelsäule herrühren. Der Herzbeutel, der „zum Teil fest an

Digitized by Google

das Zwerchfell angeheftet und außerdem an das Sternum durch zwei fibröse Ligg. sterno-pericardiaca befestigt ist“ (Stieda), riß an der Stelle ein, an die das Herz unserer Erklärung nach am stärksten andrängte.

Es handelt sich in unserem Falle um eine Zerrungsruptur des Herzens mit Abriß der großen Schlagadern Pulmonalis und Aorta vom Herzmuskel, mit Einriß in den rechten Ventrikel und teilweiser Trennung von linker Kammer und Vorhof.

Literatur.

Jaffé, R., Sprengung des linken Ventrikels durch Pufferverletzung. Münch. m. W., 1917, Nr. 23. **Neue, H.,** Ueber Herzrupturen. Inaug. Diss., Berlin, 1910. **Revenstorf,** Mitt. Grenzg., 1903, 11. **Bernstein,** V. f. ger. Med., 1905, 30.

Nachdruck verboten.

Bericht über die Vorträge der Abteilung für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Nauheim vom 19. bis 25. September 1920.

Erstattet von Professor **W. Fischer**-Göttingen.

In der gemeinsamen Sitzung der Abteilungen für Physiologie, Pathologie, innere Medizin und Kinderheilkunde referierte:

1. Herr **Stepp**-Gießen: Ueber die Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe.

Akzessorische Nährstoffe, wie sie Hofmeister genannt hat, sind Stoffe, die, abgesehen von Kohlehydraten, Eiweiß und Fetten, wenn auch in minimalen Mengen, in der Kost vorhanden sein müssen. Solche akzessorische Nährstoffe, von Funk Vitamine genannt, sind zuerst aus der Reiskleie extrahiert worden. Wohl am besten studiert sind die Verhältnisse bei der Beriberi. Beim Skorbut sind die Verhältnisse weniger genau bekannt. Die antiskorbutische Substanz findet sich zumal in frischen Pflanzen, weniger in frischem Fleisch. Auch die Pellagra gehört wohl in die Gruppe der Krankheiten, die durch das Fehlen akzessorischer Nährstoffe hervorgerufen werden. Bei der Keratomalazie ist wohl ein Fehlen gewisser Lipoide anzuschuldigen. Alles spricht dafür, daß die akzessorischen Nährstoffe als Ergänzungsstoffe in der Nahrung zu dienen haben, nicht etwa als Gegengifte gegen supponierte, bis jetzt ganz unbekannte Giftstoffe. Es gibt alle Uebergänge von einer suffizienten zu einer insuffizienten Nahrung. Chemisch etwas genauer bekannt ist von den in Frage stehenden Stoffen nur das der Pyridinreihe angehörige Antineuritin. Unbekannt ist der Charakter des Antiskorbutins, ebenso der von amerikanischen Autoren als A bezeichnete fettlösliche Stoff (ein phosphatidhaltiger Körper?). Das Antineuritin ist weit verbreitet: in Planzensamen, Eiern, in zellreichen Organen; der fettlösliche Stoff A in tierischen, weniger in pflanzlichen Fetten. Der antiskorbutisch wirkende Stoff findet sich in frischen Vegetabilien (Rübe, Kohl, Früchte), wird durch Konservierung leicht zerstört. Wie die verschiedenen Stoffe wirken, durch Anregung drüsiger Organe, durch Wirkung auf das parasympathische System, aber auch auf das zentrale Nervensystem, die Muskeln usw. ist noch wenig genau bekannt. Wichtig sind die akzessorischen Nährstoffe auch im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten.

2. Herr **Prym**-Bonn: Die Oedemkrankheit (Referat).

Prym berichtet vorwiegend über die anatomischen Befunde bei der Oedemkrankheit, die er im Kriege im Westen und noch mehr im Osten studiert hat. Charakteristisch waren bei den Leichen Oedeme der Unterschenkel, Gewichtsverluste von durchschnittlich 27%, Schwund des Fettpolsters, gallertige Atrophie des Fettgewebes; oft Aszites, weniger Hydrothorax. Oft Hydrämie, makroskopisch nicht immer deutliche Anämie. Die Gewichtsverluste betrugen

Digitized by Google

bei der Milz ein Drittel, bei der Leber ein Achtel. Außer der allgemeinen Atrophie und den Oedemen fanden sich sehr häufig Komplikationen, z. B. Ruhr. Das Oedem ist jedoch kein notwendiges Charakteristikum der Erkrankung, es gibt auch Fälle ohne Oedeme. Die Atrophie ist aufzufassen als Hungeratrophie; es handelte sich um kalorisch insuffiziente Nahrung, die klinisch zu einer erhöhten Oedembereitschaft extrarenalen Ursprungs führte, denn die Nieren wurden anatomisch unverändert befunden. Auch eine kardiale Aetiologie war anatomisch wenigstens nicht nachzuweisen; ebensowenig waren morphologisch Schädigungen von Kapillaren und auch nicht Schädigung endokriner Drüsen nachzuweisen. Das Bild der Krankheit hat äußerlich eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen „Avitaminosen", es ist aber vorerst unwahrscheinlich, daß das Fehlen akzessorischer Nährstoffe dafür anzuschuldigen ist. Aehnliche Erkrankungen sind auch bei Tieren bekannt: die Kachexia aquosa der Schafe; und experimentell bei Tieren durch Kochsalz und Wasser zu erzeugen. Wenig ist noch bekannt über das Oedem innerer Organe. Die Oedemkranken sterben entweder an irgend welchen Komplikationen, oft aber plötzlich. Die Oedemkrankheit ist keine Krankheit sui generis, sie ist das Ende einer Atrophie durch Hunger, der atrophische Organismus wird ödembereit.

In der Diskussion spricht Jansen über die Inanition durch chronische Eiweißverluste und gibt eine Erklärung des Entstehens der Oedeme. Manifest werden die Oedeme erst durch Zufuhr von Wasser und Kochsalz.

3. Herr **H. Dürck**-München: Pathologische Anatomie der Malaria.

Die Kenntnis über die pathologische Anatomie der Malaria hat seit den grundlegenden Untersuchungen hauptsächlich italienischer Autoren nur sehr geringe Fortschritte gemacht. Vortr. hat in den Jahren 1916 und 17 in Mazedonien und Thrazien an einem großen Material Gelegenheit gehabt, namentlich über die komatöse Form der Malaria neue Beobachtungen anzustellen. In vielen Fällen tritt dabei der Tod ganz plötzlich und unerwartet ohne schwerere Vorbotenerscheinungen ein, so daß die klinische Diagnose kaum gestellt werden kann oder die Krankheit wird klinisch als „Meningitis", „Urämie", „Apoplexie" bezeichnet.

In einzelnen Fällen ergab die makroskopische Untersuchung am Gehirn die Anzeichen einer akuten eitrigen Meningitis, doch sind dies Ausnahmefälle. Mischinfektion war dabei auszuschließen. Die Gehirnrinde und die zentralen Graupartieen werden in manchen Fällen infolge der Pigmentablagerung rauchgrau bis grauschwarz angetroffen. Die auffallendste mit freiem Auge wahrnehmbare Erscheinung ist das Auftreten punktförmiger „flohstichartiger" Blutaustritte, die manchmal nur vereinzelt auftreten, von denen das Gehirn bisweilen aber übersät sein kann, besonders die Balkengegend. Diese Erscheinung ist aber weder konstant, noch etwa für Malaria charakteristisch. Zuweilen kommen auch größere Blutergüsse in der Rinde oder Reste von solchen zur Beobachtung.

Die mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen sind qualitativ sehr verschieden, werden aber niemals ganz vermißt. Unter ihnen ist die bekannteste und schon von den ersten Untersuchern beschriebene die intensive Füllung der Gehirnblutgefäße mit Plasmodien oder mit Pigmentresten von solchen. Vielleicht können manchmal die Malariaparasiten nach dem Tode noch eine gewisse Weiterentwicklung erfahren. Daneben spielt sich eine ausgedehnte Endothelerkrankung in den befallenen Blutgefäßen ab, die sich durch Schwellung und Losstoßung, Verfettung und Abschwemmung dieser Zellen von der Innenwand kundgibt. Endlich machen sich manchmal an den Gefäßen noch Wandverkalkungen bemerkbar. Wichtiger sind die Erscheinungen am ektodermalen Anteil des Zentralnervensystems. Dazu gehören in erster Linie ausgedehnte Gliazellwucherungen um die Gefäße und um Ganglienzellen. Erstere können von rechenförmigen perivaskulären, bis zu großen haufenförmigen Gliazellwucherungen ausgesprochen sein, die dann als kleine Erweichungsherdchen sichtbar werden, nachdem die gewucherten Gliazellen sich zu Gitterzellen umgebildet haben. Die Ganglienzellen können an manchen Stellen von wuchernden gliösen „Trabantzellen" förmlich umklammert, aber weiterhin auch zerstört und aufgefressen werden (Neuronophagie)

In der Kleinhirnrinde machen sich neben Neuronophagie von Purkinjeschen Zellen eigentümliche „strauchartige Gliazellwucherungen" (Spielmeyer) geltend, die bis zu ausgedehnter Sklerosierung des Rindensaumes führen können.

Die weitaus wichtigste Veränderung des Malarikergehirnes aber, welche als spezifisch anzusprechen und von großer Bedeutung für die Erkenntnis der

Digitized by Google

nosologischen Stellung der Malaria ist, stellen die umschriebenen knötchenförmigen Gliawucherungen dar, welche geradezu den Charakter von gliösen Granulomen haben. Sie sind (ähnlich den punktförmigen Blutaustritten) in sehr wechselnder Zahl vorhanden, wurden aber in keinem einzigen Falle ganz vermißt. Nach einer vorübergehenden umschriebenen Wucherung von Gliazellen bilden sich diese in typische „Stäbchenzellen" um, ordnen sich epithelioid und radiär um ein zentral gelegenes plasmodienerfülltes Gefäß an und führen so auf dem Durchschnitt zu der typischen „Gänseblümchenfigur". Im Zentrum kann sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosezone ausbilden. Die Knötchen sind immer rein gliöser Herkunft. Sie stellen jedenfalls eine bleibende Bildung dar und führen durch ihre Anwesenheit wahrscheinlich zu den oftmals im Gefolge der tropischen Malaria auftretenden und wiederholt beschriebenen Symptomen von multipler Sklerose oder Pseudosklerose. Sie weisen der Malaria im pathologisch-anatomischen Bilde einen ganz bestimmten Charakter zu.

Selbstbericht.

Diskussion. Herr Schmorl-Dresden kann auf Grund der Untersuchung mehrerer Fälle von Malaria tropica die Befunde von Herrn Dürck allenthalben bestätigen. Bei der Untersuchung von 7 Fällen von Malaria tertiana wurden solche Veränderungen nicht gefunden.

Herr Herzog erwähnt die ausgedehnten Verkalkungen der kleinen Hirngefäße, bes. der Zentralganglien, bei den von ihm untersuchten Fällen von Leuchtgasvergiftung und fragt, ob bei der Malaria tropica Wucherungen der Gefäßwandzellen und eine lymphoide Reaktion an den Gefäßen völlig fehlen. Umfangreiche Gliazellwucherungen mit zahlreichen Mitosen treten auch bei der Encephalitis epidemica (s. lethargica) hervor; Mitosen in Trabantzellen von Ganglienzellen fand er in Fällen von Influenza, ohne daß diese sonst besondere Gehirnveränderungen geboten hätten.

Herr Beitzke fragt an, ob die beschriebenen Veränderungen im Gehirn auch in solchen Fällen zu finden sind, in denen Malaria nicht Todesursache ist.

4. Herr **Walther Fischer**-Göttingen: Ueber Darmamöben und Amöbenruhr.

Folgende verschiedene Arten von Amöben kommen im menschlichen Darm vor:

1. Entamoeba coli. Vegetative Formen durchschnittlich 20 bis 30 Mikren groß. Bewegung träge, Entoplasma grobkörnig, mit Vakuolen, phagozytierten Bakterien. Kern exzentrisch, äußere Kernwand relativ dick. Zysten nie unter 10 Mikren; Größe am häufigsten um 16 Mikren, aber auch 17—19, 20 Mikren. Reife Zyste mit 8 Kernen, bisweilen auch noch mehr; im 1 und 2 Kernstadium Glykogen und zahlreiche Chromidien, oft von bizarrer Form, vorhanden.

2. Entamoeba histolytica, die Ruhramöbe. Vegetative Formen meist zwischen 20 und 30 Mikren, lebhafte Bewegung, deutliche Trennung von Exo- und Entoplasma. Oft phagozytierte rote Blutzellen (werden bei Entamoeba coli nicht gefunden). Karyosom zentral, kleiner als bei Entamoeba coli, Kernwand feiner. Präzystisch kleinere Formen. Zysten von 6, 6 bis 15 Mikren; am häufigsten sind Werte um 12 Mikren. Im 1 und 2 Kernstadium typisch Glykogen und relativ plumpe Chromidien; im 4 Kernstadium findet man diese fast nie mehr.

3. Endolimax nana, durchschnittlich 8 Mikren groß. Kern ganz anders gebaut, viel chromatinreicher. Zyste etwas oval, 8:10 Mikren.

4. Jodamoeba Bütschlii, in der Größe zwischen Ent. coli und nana. Großes Karyosom. Zysten 9:12 Mikren, mit sehr charakteristischer Glykogenmasse (sog. Jodzysten). Karyosom liegt in der fertigen Zyste exzentrisch der Kernwand an.

5. Dientamoeba fragilis, bis jetzt erst in 8 Fällen bekannt, und zwar nur in der vegetativen Form.

Manche der genannten Amöben sind weit verbreitet. Entamoeba coli fand Verf. in Göttingen (Insassen der Heil- und Pflegeanstalt) in 44% (insgesamt waren 50, 5% mit Amöben überhaupt infiziert); irgend welche Störungen von seiten des Darms bestanden nicht. Die Ruhramöbe ist auch in Europa, wie die neueren Untersuchungen lehren, viel weiter verbreitet, als man früher annahm; in England wurden bei Gesunden, die England nie verlassen hatten, von verschiedenen Untersuchern 2—12% mit Zysten dieser Amöbe gefunden. Auch in Deutschland hat Verf. Fälle gefunden, bei denen eine Infektion mit Ruhramöben vorlag, ohne daß Kontakt mit Leuten, die aus den Tropen kamen, nachzuweisen war. Auch in dem Material der Heil- und Pflegeanstalt fand Verf. 7mal Amöben (in 200 Fällen), die morphologisch als Ruhramöben anzusprechen waren (2mal allein diese Amöben, 4mal gleichzeitig Entamoeba coli, 1mal noch Endolimax

Digitized by Google

nana). Endolimax nana ist auch weit verbreitet, in England etwa 20—30% damit infiziert; in Göttingen fand Verf. mindestens 8%. Jodamoeba Bütschlii ist in den Tropen in etwa 4%. und sehr oft gleichzeitig mit der Ruhramöbe gefunden worden. Nach den morphologischen Unterschieden, nach dem Ergebnis der experimentellen Untersuchungen an Menschen und an Tieren ist die Entamoeba coli von der Ruhramöbe zu trennen. Kultur der Amöben ist noch nicht gelungen, vielleicht gelingt bald serologische Trennung der beiden Arten. Die Entamoeba coli lebt saprophytisch, die Ruhramöbe dagegen ist ein echter Gewebsparasit, und es ist sehr unwahrscheinlich, daß sie ein gewisses saprophytisches Entwicklungsstadium durchmacht. Unter welchen Umständen es zur Zystenbildung bei der Infektion kommt, ist noch viel zu wenig bekannt. Die Infektion mit der Ruhramöbe muß nach dem Gesagten immer zu einer, wenn auch geringfügigen anatomischen Läsion des Darmes führen, aber durchaus nicht immer (sogar nur verhältnismäßig selten) zu klinischen Erscheinungen der Dysenterie. Was dieses Pathogenwerden der Amöbe bewirkt, ist uns noch recht wenig bekannt.

Diskussion: Herr Huebschmann zeigt Darm- und Leberpräparate von Amöbenruhr, in denen die Amöben durch die Bestsche Glykogenfärbung dargestellt sind. Die rein rot auf matt blauschwarzem Grunde zur Erscheinung kommenden Amöben werden durch diese Methode so klar zur Darstellung gebracht, daß sie als die gegebene für die Färbung der Amöben in Schnitten bezeichnet werden muß. (Ausführlicherer Bericht in den Verhandlungen der „Freien Vereinigung für Mikrobiologie", Jena 1920.)

Quincke berichtet von seinen früher angestellten Untersuchungen und fragt, ob die von ihm seinerzeit beobachteten milden Darmstörungen, hervorgerufen durch die Amoeba coli mitis (jetzt Entamoeba coli), die er späterhin in Schleswig-Holstein nicht mehr sah, auch anderwärts gefunden werden.

Martin Mayer-Hamburg bespricht die Unterschiede, die morphologisch zwischen der Ruhramöbe und der Entamoeba coli bestehen (Colizysten über 13, 8 Mikren, ihr Protoplasma grobkörniger). Aschoff erwähnt ebenfalls autochthone Fälle von Amöbenruhr aus Europa.

5. Herr **Askanazy**-Genf: Demonstrationen.

a) Mikroskopische Schnitte durch ganz frische operativ entfernte Ulcera ventriculi. An den Schnitten sind 4 Schichten des Geschwürs zu unterscheiden, nämlich erst eine Exsudatschicht, dann eine Schicht mit fibrinoider Nekrose, sodann eine Granulationsgewebsschicht und endlich eine Narbenschicht.

b) in 26 von 29 untersuchten Ulcera ventriculi fand A. Soorpilze, und zwar sind diese mit Hilfe der Bestsschen Glykogenfärbung ausgezeichnet zur Darstellung zu bringen. Der Befund von Soorpilzfäden ist eine Ausnahme. Auch in dem arrodierten Gefäß eines Magenulcus wurden Soorpilze gefunden. Die Soorpilzerkrankung steht also wohl in irgend einer Beziehung zur Chronicität des Ulcus und unterhält wohl das Geschwür.

In der Diskussion bestätigt B. Fischer-Frankfurt den typischen Befund des eitrigen Exsudates auf den Geschwüren. Auch er sah, wie Askanazy, Nerven auf dem Geschwürsgrund.

Herr Aschoff hielt die von Askanazy geschilderte Histologie des Magenulcus für allgemein bekannt. Er sah nur Pilze in der nekrotischen Zone, nie im lebenden Gewebe, und möchte nur eine unterstützende Wirkung der Pilze annehmen.

6. Herr **L. Aschoff**-Freiburg: Oxyureninfektion und Wurmfortsatzentzündung.

Aschoff legt gegen die unbegründeten Angriffe Rheindorfs Verwahrung ein und stellt die Resultate einer im August 1914 fertig vorliegenden Arbeit von Matsuoka aus seinem Institut zur Einsicht. Matsuoka fand in frisch entzündeten Wurmfortsätzen nur in 9% Oxyuren, hingegen in Wurmfortsätzen ohne Entzündung 55%. Nimmt man die Befunde anderer Autoren hinzu, so findet man in entzündeten Wurmfortsätzen in etwa 20% Oxyuren, und es ergibt sich, daß in solchen relativ niedrigere Werte für Oxyuren gefunden werden als bei Gesunden. Gegenüber Rheindorfs Ansicht wird gezeigt, daß Epithelschädigungen an den Wurmfortsätzen mechanisch nicht zu vermeiden sind, und R.s Befunde als Artefakte aufzufassen sind. Das gleiche gilt für die Risse in der Schleimhaut (sie finden sich konstant in Präparaten mit Paraffineinbettung und fehlen bei Gelatineeinbettung). Für die akute Appendizitis

Digitized by Google

spielen Oxyuren keine Rolle, wohl aber sind Würmer von Bedeutung für die Entstehung des Krankheitsbildes der „Pseudoappendizitis".

In der Diskussion bestätigt Askanazy die Anschauungen Aschoffs. Er fand in 134 Fällen nur einmal Parasiten bei einer phlegmonösen Appendicitis. Ueber die Deutung histologischer Befunde an zahlreichen projizierten mikroskopischen Präparaten Reinhardts-Leipzig entspinnt sich eine längere Diskussion zwischen Aschoff und Reinhardt.

7. Herr **Hanauer**-Frankfurt: Die Krebskrankheit in Frankfurt während des Krieges.

Hanauer hat das statistische Material Frankfurts aus den letzten 10 Jahren (4 Jahre vor dem Krieg, 6 Kriegsjahre) bearbeitet.

Die absolute Zahl der Krebstodesfälle hatte bis 1900 zugenommen, dann bis 1913 etwas abgenommen, war aber während des Krieges etwas gestiegen. Grund: Aenderung in der Zusammensetzung der Bevölkerung während des Krieges, Zunahme der weiblichen Bevölkerung. Das Lebensalter der an Krebs Verstorbenen war bis 1913 in 48% unter 60 Jahren, im Krieg in 55%. Die Krebse des weiblichen Genitales haben im Krieg etwas zugenommen, die des Magen-Darmkanals etwas abgenommen. Bei Berücksichtigung der Bevölkerungsverhältnisse ergibt sich jedoch im ganzen kaum irgend eine wesentliche Aenderung durch den Krieg.

In der Diskussion bestätigt Herr Schmorl an seinem Material die Erfahrungen Hanauers.

8. Herr **Georg B. Gruber**-Mainz: Ueber Tuberkulose bei Negern, ein Beitrag zur Frage der kindlichen Lymphdrüsen-Phthise.

Jugendliche erwachsene Senegal-Neger, die in Europa einer phthisischen Infektion erlegen waren, zeigten ein Bild der Organerkrankung, wie man sie als schwere käsige Thorakal- und Mediastinaldrüsen-Tuberkulose von kleinen mitteleuropäischen Kindern her kennt. Die Erkrankung war regelmäßig auf die lymphatischen Organe des Abdomens übergegangen. In außerordentlich starker Ausbildung und mit überraschender Konstanz zeigten sich große meist derbe Knoten in der geschwollenen Milz und Leber. Vortragender lehnt die Annahme einer Infektion mit dem bovinen Typus des Kochschen Bacillus hier ab. Seine Beobachtungen beweisen, daß nicht die Verhältnisse des unentwickelten Organismus an der Besonderheit der ausgeprägten Lymphdrüsenphthise schuld sind, also auch nicht Verhältnisse des kindlichen Thoraxbaues und des kindlichen Atemtypus. Dagegen spielt eine Rolle die Intaktheit der fast rußfreien Lymphdrüsen, die beim Kind und bei diesen Negern in gleicher Weise zutreffen. Sie geben eine erhöhte physikalische Gelegenheit zur Verschleppung des infektiösen Materials, das andererseits vielleicht aus biochemischen Gründen in den Lymphdrüsen besonders leicht Fuß fassen kann. Es ist für die Erkrankung an dieser Lymphdrüsenphthise eine Konstellation von Bedingungen heranzuziehen. Dabei spielt das allergische Moment eine große Rolle. Die empfindlichen Organismen werden in Mitteleuropa schon als kleine Kinder der Infektionsgefahr ausgesetzt, während die untersuchten Neger erst als Erwachsene sich exponieren konnten. Bei der Intaktheit und Durchgängigkeit ihrer Lymphdrüsen konnte der Prozeß vom Primärherd aus schnell vorwärts schreiten und kürzte das Moment der Zeit außerordentlich ab, das als ergiebige Frist notwendig ist, um die Schutzreaktion des Organismus wirksam zu ermöglichen. Infolge des Auswirkens der exsudativen, entzündlichen und verkäsenden Prozesse der hochempfindlichen Organismen entwickelte sich die Krankheit bei den Negern schnell zum Höhepunkt und zum unmittelbaren ungünstigen Ende im 2. Stadium der v. Rankeschen Anschauungen. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Beitzke: Einige Drüsen unterhalb des Zwerchfells, insbesondere an der Cardia und um die art. coeliaca herum erhalten ihre Lymphe zum Teil aus der Brusthöhle. Bei Erkrankung dieser Drüsen von der Brusthöhle aus handelt es sich also nicht um retrograden Transport. — Mittelschwere Anthrakose der Bronchialdrüsen ist kein Hindernis für Verkäsung. Die vom Vortragenden gefundene Form der Phthise erklärt sich daraus, daß es sich um erstmalig mit Tuberkulose infizierte Individuen handelt. Der Schluß liegt nahe, daß sie sich in Europa infiziert haben. Der schwere Verlauf dürfte durch die eingreifenden Aenderungen in den Lebensbedingungen, namentlich durch den Klimawechsel und den Krieg, zu erklären sein.

Herr Sternberg-Brünn erinnert an die Befunde, die seinerzeit bei Bosniaken, die nach Wien kamen, gemacht worden sind. Meningitis tuberculosa war häufig.

Digitized by Google

Herr Beneke-Halle berichtet über analoge Erfahrungen bei Sibiriern.

Herr Gruber: Meine Anschauung über den Werdegang der referierten Lymphdrüsenphthise erwachsener Neger will nicht 2 verschiedene Infektionsperioden, etwa in der Heimat, dann in Europa, annehmen, sondern, wie dies die Herren Beitzke, Sternberg und Beneke bekundet haben, eine einzige Reaktionsfolge der in Europa erfolgten Infektion bis zum Tode, die sich aber über 2 Phasen der v. Rankeschen Einteilung erstreckt.

9. Herr **Leupold**-Würzburg: Die Bedeutung des Thymus und der Nebennieren für die Entwicklung der Hoden.

Es ist die Entwicklung der Hoden in weitem Maße von der normalen Entwicklung und Funktion der Nebennieren und Thymusdrüse abhängig. Bei Erwachsenen besteht ein konstantes Gewichtsverhältnis zwischen Hoden und Nebennieren, welches nur bei pathologischen Veränderungen der Hoden oder bestimmten konstitutionellen Anomalien gestört ist. Die Beobachtung, daß im geschlechtsreifen Alter unter dem Einfluß konsumierender Krankheiten die Nebennieren in ihrem anatomischen Bau intakt bleiben, während die Hoden atrophieren können, weist darauf hin, daß nach Abschluß des Wachstums ein gegenseitiger Einfluß auf die Entwicklung beider Organe nicht mehr vorhanden ist. Bei persistierenden Thymen findet man im geschlechtsreifen Alter abnorm große Hoden, vorausgesetzt, daß die Nebennieren nicht hypoplastisch sind. Dies findet seine Erklärung darin, daß bei Kindern die Keimdrüsen sich nur dann gut entwickeln, wenn der Thymus nicht geschädigt ist. Der Parenchymreichtum der Thymusdrüse ist ausschlaggebend für die Entwicklung der Testikel. Dies tritt besonders bei der Geschlechtsreifung in der Pubertät in die Erscheinung. Bei gut erhaltenen Thymen kommt es in den Pubertätsjahren zu einem kräftigen Wachstum der Hoden bei einem hohen, nur histologisch feststellbaren Entwicklungsgrad. Aber auch hierbei ist das Verhalten der Nebennieren von Bedeutung. Sind diese hypoplastisch, so zeigen die Hoden trotz hohen Parenchymwertes der Thymen eine schlechte Entwicklung. In solchen Fällen liegt eine konstitutionell bedingte Unterentwicklung der männlichen Keimdrüsen vor, während der schlechte Entwicklungsgrad, der bei pathologischer Involution des Thymus gefunden wird, als eine Entwicklungshemmung der Keimdrüsen aufzufassen ist. Selbstbericht.

In der Diskussion weist Sternberg auf die Befunde Kyrles über die häufige Unterentwicklung des Hodens hin. Status thymico-lymphaticus macht keine Unterentwicklung. Herr Aschoff will den Status thymico-lymphaticus nicht aufgegeben wissen; wichtig ist die Lokalisation des lymphatischen Gewebes. Leupold gibt eine kritische Erörterung der Kyrleschen Fälle.

10. Herr **Graeff**-Freiburg: Leukozytenverschiebungen im Blut.

Graeff hat systematische Untersuchungen über den Leukozytengehalt der Kapillaren der einzelnen Organe gemacht. Es ergab sich, daß Stauung fast ohne Einfluß auf den Leukozytengehalt war. Die Leukozyten finden sich ungleich verteilt, vorwiegend in den Bauchorganen, im Herzen relativ weniger, noch weniger in den Drüsen mit innerer Sekretion. Eine Beziehung des Kapillargehalts an Leukozyten zu der Menge der Blutleukozyten wurde nicht gefunden; vielmehr wurden sogar bei Leukozytosen von 30000 oft wenig Leukozyten in den Kapillaren gefunden, und umgekehrt bei Leukopenie hohe Zahl der Leukozyten in den Milzkapillaren. Es besteht demnach eine Verschiebung der Leukozyten zwischen peripherem und Organblut. Diese „Verschiebungsleukozytose" ist also von der myelogenen zu unterscheiden. Es ist unstatthaft, durch histologische Untersuchung eine Vermehrung oder Verminderung der Gesamtleukozyten des Blutes nachweisen zu wollen.

In der Diskussion erwähnt Askanazy, daß für diese Verschiebungsleukozytose schon die Bezeichnung: balancement der Leukozyten geprägt worden ist. Es gibt ein Stadium, wo das Knochenmark noch nicht mitspricht.

Herr Beitske wünscht, daß in gleicher Weise wie intra vitam auch an Leichenorganen Zählungen vorgenommen werden sollten.

Herr Graeff bestreitet Nägelis Ansicht, daß Leukozytose lediglich eine Funktion des Knochenmarks sei. Die Verschiebungsleukozytose geht ohne unreife Formen vor sich, die myelogene mit unreifen Formen.

11. Herr **A. Dietrich**-Köln: Die Ringblutungen des Gehirns.

An einer größeren Untersuchungsreihe von punktförmigen Blutungen des Gehirns (purpura cerebri) aus toxischer (Phosgen, Salvarsan), infektiöser (Grippe,

Digitized by Google

Pneumonie u. a.) und traumatischer Ursache ließ sich bei Anwendung von Serienschnitten die Entstehung der typischen Form der Ringblutung und das Zusammenwirken örtlicher und allgemeiner Bedingungen hierbei genauer verfolgen. Im Mittelpunkt der Blutung steht eine Endothelschädigung (mittelbar oder unmittelbar), oft gekennzeichnet durch örtlichen hyalinen Thrombus; an dieser Stelle unterbleibt die Diapedese oder tritt nur eine fibrinöse Exsudation ein, mit Schädigung des anliegenden Gewebes. Aus den angrenzenden Abschnitten des gleichen präkapillaren Gefäßes erfolgt im Zustand der Prästase der Blutaustritt, der sich um den blutleeren Innenhof legt. Die Ringbildung, die sich oft nur auf eine kleine geschädigte Stelle beschränkt, ist somit keine sekundäre Erscheinung, kein Spätstadium der Diapedese (M. B. Schmidt), sondern entsteht von Anfang an aus dem Zusammenwirken der örtlichen Schädigung und den vasomotorischen Einflüssen, begünstigt durch örtliche oder allgemeine Kreislaufstörung. Das Alter einer Ringblutung kommt erst in den reaktiven Veränderungen des Randes zum Ausdruck, wie auch die begleitenden Erscheinungen erst die Abgrenzung der einfachen und entzündlichen Blutungen ermöglichen. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Beitzke hat die Ringblutungen im Gehirn bei Kampfgasvergiftungen untersucht und bestätigt die Befunde des Vortragenden, hält aber die von ihm gegebene Deutung nicht für zwingend. Wenn zuerst eine Nekrose der Gefäßwand mit Thrombose und dann proximalwärts infolge der Stase eine Blutung auftrete, so müsse eine trichterförmige, nicht eine kugelförmige Blutung entstehen. Auch hat B. an Serienschnitten solcher Fälle kleine Blutungen ohne zentrale Nekrose gesehen. Er hält es daher für wahrscheinlicher, daß zuerst eine Gefäßwandschädigung mit Blutung stattfindet und daß erst bei weiterem Einwirken der Schädlichkeit Nekrose der Gefäßwand und deren nächster Umgebung, sowie Thrombose nachfolgen.

Herr Löschke hatte gleiche Befunde wie Dietrich an Grippematerial. In der Fibrinzone fand er ausgelaugte rote Blutkörperchen. Er nimmt primäre Blutung, dann exsudative Prozesse an und erklärt die Auslaugung der roten Blutzellen hier durch fermentative Prozesse.

Herr Aschoff unterstützt Löschkes Ansicht. Ausgelaugte rote Blutkörperchen können aber auch fehlen.

Herr Askanazy schließt sich Dietrichs Deutung an.

Herr Herzog ist auf Grund seiner Untersuchungen über Leuchtgasvergiftung (cf. Münch. med. W., 1920, Nr. 19, S. 558), Fleckfieber und „Encephalitis haemorrhagica" nach Salvarsandarreichung gleichfalls zur Ansicht der primären Gefäßwand-, bez. Endothelschädigung gekommen; bei den Fällen von Salvarsanintoxikation (cf. Münch. med. W., 1919, Nr. 38, S. 109) traten besonders die ausgedehnten Endothelnekrosen und Fibrinthromben mit Parenchymuntergang, extravaskulärer Fibrinausscheidung und auffallend reichlicher Leukozytenansammlung hervor.

12. Herr **Busse**-Zürich: Aneurysma der Gehirnarterien.

Die arteria communicans anterior ist häufig von Aneurysmen befallen. Vortr. hat 7 Fälle von tödlichen Blutungen aus Aneurysmen dieser Arterie gesehen. Systematische Untersuchung dieser Arterie an 400 Leichen ergab sehr variables Verhalten: nur 173mal das als normal geltende Bild. Sehr häufig liegt hier eine Hemmungsbildung vor. Man findet gruben- und rinnenförmige Einsenkungen, die als Ansatz für Bänder dienen, die durch die Arterie hindurchziehen: Residuen unvollkommen verschmolzener Arterien. Oefters sieht man auch kleine Ausbuchtungen. Bei Aneurysmen werden die genannten Gruben oft gefunden, und es ist anzunehmen, daß die Aneurysmen in Zusammenhang mit solchen Hemmungsbildungen stehen. Histologische Untersuchungen ergeben eine Verdünnung der Wand, offenbar durch Dehnung.

In der Diskussion erwähnt Schmorl, daß bei Tieren (Rind und Schaf) an Stelle des circulus Willisii sich ein arterielles Wundernetz finde. Er bestätigt, daß bei Blutungen an der Hirnbasis der Sitz oft in Aneurysmen der communicans anterior zu finden ist.

Herr Aschoff erwähnt, daß das Wundernetz bei Vesal abgebildet ist.

Herr W. Fischer erwähnt die Untersuchungen von Binswanger-Schaxel über Hypoplasie der arteriellen Hirngefäße der Basis, und weist auf die Verschiedenheiten im Verhalten der art. communicantes posteriores hin.

Digitized by Google

13. Herr **Löschke**-Mannheim: Beiträge zur Emphysemfrage (mit Projektionen und Demonstrationen).

Da die Metallausgüsse aus Lungen bei dem bisher geübten Verfahren keine zuverlässigen Bilder ergeben, hat Löschke geeignete Lungen erst ausgeblutet und mit besonderem Verfahren getrocknet, und dann Metallausgüsse hergestellt. Diese zeigen sehr deutlich das Verhalten der ektasierten Alveolargänge in emphysematösen Lungen. Die Gabelung zwischen Alveolargängen ist eine Prädilektionsstelle der Auftreibung. Die Auftreibung der sacculi wird ebenfalls sehr schön zur Darstellung gebracht, ferner der Durchbruch zwischen 2 Sacculis und die dadurch erfolgende Kommunikation. Solche Verschmelzungen sind bisweilen auch in sonst „normalen" Lungen anzutreffen und werden gedeutet als Reste einer durch Eiterung entstandenen Einschmelzung. Ein Wachsplattenmodell einer emphysematösen Lunge, und emphysematöse Lungen, die nach dem Verfahren des Vortragenden getrocknet und dann durchschnitten worden sind, werden demonstriert.

14. Herr **Beneke**-Halle berichtet über eigentümliche ausgedehnte flächenhafte Abhebungen der Hornschicht der Haut, welche er bei einem sehr großen Prozentsatz der Leichen abgestürzter Flieger beobachten konnte. Dieselben hatten viel Aehnlichkeit mit postmortalen, etwa durch Fäulnis entstandenen Blasenbildungen, unterschieden sich aber von solchen durch den Mangel an Flüssigkeit zwischen Hornschicht und stratum lucidum. Sie saßen, soweit sich das einigermaßen feststellen ließ, an den der Aufschlagstelle gegenüberliegenden Hautabschnitten (contrecoup), waren frei von Blutungen und sicher keine Abschürfungen durch den Stoß von außen, oder etwa Brandblasen. Sie konnten nur durch Dampfentwicklung im stratum lucidum, oder durch Abreißung der Hornschicht von innen her entstanden sein. Beobachtungen über jähe Dampfblasenbildung im Zeitraum von Sekunden konnte Vortr. am Lebenden wie experimentell an frischer Leichenhaut machen; doch waren keine Anhaltspunkte für eine derartige Annahme bei den Fliegerleichen vorhanden. Vortr. neigt deshalb zu der Annahme, daß die Abhebung der Hornschicht auf der Stoßwirkung des Aufschlags beruht, welche sich mit enormer Energie und Geschwindigkeit durch das Glied, z. B. einen Oberschenkel, hindurch fortsetzt, um dann mit scheerender Kraft, in schrägem Auftreffen, die feuchte Lage des stratum germinativum von der trockenen Hornschicht von innen her abzureißen. Die merkwürdige Erscheinung, welche bisher anscheinend weder von Pathologen noch von den Chirurgen beobachtet wurde, ist ein neuer Beweis für die eigenartige Nachgiebigkeit des stratum lucidum, der ja auch die gewöhnliche Entzündungsblase ihre Lokalisation verdankt. (Selbstbericht)

In der Diskussion fragt Herr Löschke, ob vielleicht eine Art von Saugwirkung durch Wirbelbildung beim Abreißen der Kleidung vorgelegen haben könnte. Herr Beneke erwidert, daß die Kleider an den Leichen normal lagen.

15. Herr **Stoeckenius**-Gießen: Zur Histologie der visceralen Syphilis.

Stoeckenius hat mehrere Fälle frischer visceraler Syphilis untersucht. Durch eingehende gewebliche Untersuchung konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß nicht Salvarsanschädigung, sondern Syphilis vorlag. Spirochäten wurden nicht gefunden. Nieren und Pankreas zeigten ganz ähnliche Veränderungen wie bei kongenitaler Syphilis; aber auch in der Haut wurden dem Pemphigus syphil. ähnliche Prozesse gefunden. Es fanden sich jeweils exsudative und proliferative Prozesse, Reaktion der Retikuloendothelien; Nekrose nie so hochgradig wie bei Tuberkulose. Relativ selten fand sich Thrombose. An den Gefäßen war besonders die äußere und mittlere Schicht geschädigt, es wurden oft ganz unveränderte Gefäße neben geschädigten angetroffen. In den Lungen war die syphilitische Natur des Prozesses nur zu vermuten. In den 3 Stadien des syphilitischen Prozesses finden sich im Grunde jeweils doch die gleichen histologischen Prozesse. An zahlreichen projizierten Abbildungen werden u. a. auch Knötchen der Milz mit Riesenzellen, Riesenzellen in der Niere, nekrotische Herde im Myokard demonstriert.

In der Diskussion wird vor allem die Frage der Salvarsanschädigung erörtert. Herr Herzog fragt, ob Salvarsanschädigungen bei Rekurrens oder Malaria oder anderen nicht-syphilitischen Erkrankungen bekannt geworden seien: Herr Dietrich hat solche Fälle gesehen.

Digitized by Google

16. Herr **Huebschmann**-Leipzig: Ueber einige seltene Gehirntumoren.

1. Fall von multiplen kavernösen Hämangiomen. 39jähriger Armierungssoldat, der unter den Zeichen einer diffusen Gehirnerkrankung stirbt. Im Gehirn etwa 30–40 bis über linsengroße Herdchen, die sich im Mikroskop als typische kavernöse Hämiangiome erweisen. Obwohl im Zieglerschen Lehrbuch zu lesen ist, daß solche Fälle nicht besonders selten sind, scheinen sie doch nach Durchsicht der Literatur überaus selten zur Beobachtung zu kommen. Nicht so die Fälle von isolierten Angiomen. Ein solcher Fall, in dem es zu sekundärer Verkalkung und Verknöcherung gekommen war, wird demonstriert.

2. Fall von Hirntumor epithelialer Natur. 33jähriger Mann der 6 Monate nach einem auch den Kopf treffenden Unfall unter den Symptomen eines Hirntumors stirbt. Bei der Sektion kleinhühnereigroßer solider Tumor des linken Stirnlappens ohne Zusammenhang mit den Häuten. Ferner in beiden Lungen zahlreiche kleine Knötchen unter der Pleura, ein etwas größerer Knoten von Kirschgröße unter der Pleura der rechten Lunge nahe dem Hilus. Mikroskopisch erweist sich der Hirntumor epithelialer Natur, indem einzelne Zellen oder kleinere und größere Gruppen davon in einem Netzwerk feiner, z. T. ziemlich weiter Kapillaren gelegen sind. Die Zellen und ihre Kerne sind sehr verschieden, sowohl was ihre Größe, als auch was ihre Form betrifft. Die ganze Struktur erinnert etwas an Tumoren von Drüsen mit innerer Sekretion, besonders der Glandula carotica. Manche Stellen, an denen sich die peripheren Zellen wie schalenartig um die zentralen herumlegen, lassen auch eine gewisse Aehnlichkeit mit Bildern erkennen, die sich in der Entwicklung der peripheren Ganglien finden. Ein Einbruch in eine erweiterte Vene ist an einer Stelle mit Sicherheit festzustellen. Die Lungenherde zeigen im Wesentlichen dasselbe Bild. An dem größeren Herd am rechten Lungenhilus dringen an einigen Stellen isolierte Zellen in das lockere Bindegewebe des Hilus ein. — Die Frage, ob der Hirntumor primär ist, steht zur Diskussion. Der Vortragende möchte sich dieser Anschauung zuneigen, ohne den vollen Beweis dafür erbringen zu können. Die Erklärungsmöglichkeit eines soliden epithelialen metastasierenden Tumors mitten in der Gehirnsubstanz ist allerdings eine sehr schwierige. Man könnte an die Herkunft von der Ganglienleiste denken, von der sich ja nicht nur die peripheren Ganglien, sondern auch der chromaffine Anteil des Sympathikus entwickelt, und zu beiden Gebilden finden sich ja, wie angeführt, in der Struktur des Tumors gewisse Analoga.

3. Fall von Balkenlipom mit partiellem Balkendefekt. 3jähriger Junge mit sehr mangelhafter psychischer Entwicklung und spastisch-klonischen Krämpfen in allen Gliedern. Vom Gehirnbalken ist nur das vordere Ende in einer Länge von 2½ cm vorhanden. Darauf sitzt, genau den defekten Balken deckend, ein wulstiges Lipom. Der Fall spricht für die Auffassung von Ernst, daß die topische Entwicklung des Lipoms von der des Balkens abhängig ist. Im übrigen ist anzunehmen, daß nicht etwa die Entstehung des Lipoms den Balkendefekt verschuldete, sondern daß beide Vorgänge, bzw. Bildungsanomalien, auf ein und derselben Entwicklungsstörung beruhen.

(Eine genauere Veröffentlichung der Fälle erfolgt in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde".)

In der Diskussion erwähnt Berblinger einen von ihm untersuchten primären Tumor des Gehirns ohne Metastasen, der als Neuroepitheliom aufgefaßt werden mußte und stellenweise die von Hübschmann besprochene Struktur aufwies.

Herr B. Fischer: multiple Kavernome des Gehirns sind nicht so selten.

Herr Schmorl hält Kavernome des Gehirns für sehr selten. Sie sehen anders aus als im Hübschmannschen Falle. Ob hier nicht Narben mit Teleangiektasie nach Traumen vorliegen? Bei dem Hirntumor ist zu fragen, ob nicht vielleicht ein Hauttumor vorgelegen haben kann.

Herr Sternberg ist ähnlicher Ansicht wie Herr Schmorl. Bei dem Hirntumor wäre an primären Bronchialkrebs zu denken. Karotistumoren sehen anders aus. Lipome des Balkens sind immer mit Defekt des Balkens kombiniert.

Herr Löschke erwähnt italienische Arbeiten über Angiome nach Trauma.

Herr Hübschmann (Schlußwort):

Die Möglichkeit, daß die kavernösen Hämiangiome mit einem Trauma im Zusammenhang stehen und etwa aus Gehirnnarben entstanden sein könnten, möchte ich ausschließen. Die Multiplizität und die Verteilung über das ganze

Digitized by Google

Gehirn spricht außer allgemeinen Gründen absolut dagegen. Es handelt sich zweifellos um Blastome oder, wenn man lieber will, um Gewebsmißbildungen. — Bei dem epithelialen Tumor ist gewiß die Frage, ob es sich um eine Metastase handele, sehr eingehend geprüft worden. Ein primäres Bronchuskarzinom lag bestimmt nicht vor. Ein etwa früher entfernter Hauttumor muß ebenfalls ausgeschlossen werden, da der Fall, der zur Begutachtung kam, grade auf das Vorhandensein von Narben sehr genau untersucht wurde.

17. Herr **Klose**-Frankfurt: Besonderheiten der Kropfbildung im Frankfurter Gebiet.

Anatomisch und funktionell sind die Schilddrüsen des Hochgebirges und des Tieflandes durchaus verschieden; im Hochgebirge oft enorme Knoten, aber auch weitgehende Rückbildungserscheinungen an diesen. Im Tiefland mehr kleinere und weniger Knoten, viel häufiger Basedowsymptome. In der Frankfurter Gegend sind die Kröpfe i. a. kleiner als die aus Süddeutschland, doch noch häufiger. Zunächst ist besonders der rechte untere Pol betroffen. Neigung zu Hyperthyreoidismus. Bei Jodmedikation wird aus einem Knotenkropf ein Basedowkropf.

18. Herr **Hellwig**-Frankfurt: Die diffuse Kolloidstruma.

Für die unbedingt nötigen Untersuchungen vergleichender Natur über Funktion und Bau von Strumen ist die diffuse Kolloidstruma besonders geeignet. H. hat 20 solcher diffuser Kolloidstrumen untersucht. Er fand fast nie Atrophie, fast nie Degenerationen; histologisch keine Zeichen von Eindickung des Sekrets. Vielmehr wurden hyperplastische Vorgänge mit Hypersekretion festgestellt. In vivo wurden bei 10 Trägern diffuser Kolloidstrumen schlanker Bau, lebhafter Charakter, Dermographismus, evtl. sogar Haarausfall festgestellt, also Basedowsymptome. Histologisch fanden sich auch papilläre Wucherungen in Kolloidstrumen. Die diffuse Kolloidstruma ist überwertig, daher ist Operation angezeigt.

In der Diskussion zu den Vorträgen von Klose und Hellwig erwähnt Askanazy, daß man in Kolloidstrumen mikroskopisch den Bau einer Basedowstruma finden kann.

Herr Dietrich betont, daß Süddeutschland das Land der großknotigen Schilddrüsen ist.

Herr Beneke hat während des Kriegs in der Heimat an Soldaten aller Nationen (Kriegsgefangenen), wie an der Zivilbevölkerung zeitweise (in den spätern Jahren) eine auffällige Häufung der typischen trockenen diffusen Kolloidstruma beobachtet und hält dieselbe für den Ausdruck einer Kriegsernährungsstörung, ebenso wie die zeitweise gehäuften Fälle von status thymicus mit Nebennierenschwund, von denen jene Kolloidstrumenfälle aber unabhängig sind. Auch betont B. im gleichen Sinn die längst vor dem Kriege von ihm gewonnene Erfahrung, daß auffällig viel Fälle chronischer Nephritis die gleiche Form diffuser trockner Kolloidstruma aufweisen, offenbar auch als Ausdruck einer eigenartigen Beeinflussung des Stoffwechsels durch diese Grundkrankheit.

Herr Beitzke: Die Anlage zum Kropf ist keine Rasseneigentümlichkeit; denn auch Tieflandbewohner können Kropf erwerben, wenn sie längere Zeit in Kropfgegenden wohnen. Auch mit mangelhafter Ernährung kann Kropf nicht zusammenhängen. B. hat unter rund 1200 Sektionen im Felde sehr selten Kropf gesehen. Die Zunahme des Kropfes im Kriege unter dem Material des Hallenser pathologischen Institutes glaubt er auf anderweitige Herkunft der dort Verstorbenen beziehen zu sollen; sein eigenes Kriegsmaterial bestand größtenteils aus Tieflandbewohnern.

Herr Aschoff bestätigt die Ansicht Beitzkes. Groß alveoläre Kolloidstrumen sind Stadien besonderer Aktivität.

19. Herr **Sternberg**-Wien: Ein Choristom der Neurohypophyse bei ausgebreiteten Oedemen.

Ein 65jähriger Mann litt an ausgebreiteten hochgradigen Oedemen, die klinisch nicht erklärbar waren und jeder Medikation trotzten. Bei der Obduktion fand sich ein Magenkarzinom, das klinisch gar keine Erscheinungen gemacht hatte, außerdem ein kleines Geschwülstchen in der Neurohypophyse, das aus großen Zellen, Ganglienzellen oder Riesengliazellen bestand. Es wäre vorstellbar, daß diese aus neurogenen Elementen bestehende Geschwulst eine Steigerung der Funktion der Neurohypophyse, also stärkere Hemmung der Diurese, bewirkt hätte, und hierdurch die starken Oedeme zu erklären wären. Die an dem

Digitized by Google

Kranken ausgeführten Stoffwechselversuche ergaben tatsächlich eine hochgradige Störung der Wasserausscheidung und starke Retention von Na Cl.

Diskussion: Herr Schmorl sah einen ähnlichen Fall, ebenfalls mit Magenkrebs. Sämtliche periphere Lymphknoten waren von Krebs durchsetzt, der Krebs war bis zu den Hautpapillen vorgedrungen: also eine Verlegung des gesamten Lymphgefäßapparates (keine Metastasen in innern Organen): auf diese Weise war das Oedem zu erklären.

20. Herr **B. Fischer**-Frankfurt: Verdoppelung des rechten Ventrikels mit Mißbildung der Coronararterie (mit Demonstration).

Diese Mißbildung wurde beobachtet am Herzen einer etwa 7jährigen Kuh. Quer durch den rechten Ventrikel zieht eine Scheidewand, in dieser findet sich ein 4 mm weites Loch. Der rechte Ventrikel ist hierdurch in 2 Abschnitte geteilt. Die rechte Coronararterie ist normal, die linke enorm erweitert. Beide Aeste der linken Coronararterie laufen schließlich zusammen und münden, kurz vor der Mündung je verengt, in den untern Abschnitt des rechten Ventrikels ein.

In der Diskussion fragt Aschoff, ob in der Wand des rechten untern Ventrikelabschnittes Purkinjesche Fasern gefunden worden sind. Bei positivem Befund würde das beweisen, daß dieser Abschnitt zum Ventrikel gehört.

Herr B. Fischer: Die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

21. Herr **Beitzke**-Düsseldorf: Ueber Endocarditis polyposa.

Vortr. ist von der landläufigen Einteilung der Endokarditiden in E. verrucosa und ulcerosa nicht befriedigt. Die Grenze zwischen beiden wird in den einzelnen Lehrbüchern an sehr verschiedenen Stellen oder überhaupt nicht scharf gezogen. B. wünscht eine klare Trennung zwischen der septischen und der nicht septischen Endocarditis. Nur die letztere solle als E. verrucosa s. simplex bezeichnet werden. Bei der septischen E. läßt er die Bezeichnung „ulcerosa" nur gelten, wenn wirklich Geschwüre vorhanden sind. Die Formen der septischen E. ohne Geschwüre mit mehr oder weniger bedeutenden Auflagerungen faßt er als E. polyposa zusammen und grenzt sie anatomisch, histologisch, bakteriologisch und klinisch gegen die E. verrucosa einerseits, die E. ulcerosa andererseits ab. Die Abgrenzung gegen E. verrucosa hat B. nie Schwierigkeiten gemacht. Mit E. ulcerosa dagegen kombiniert sich E. polyposa oft; die Fälle wären dann als E. ulcerosa et polyposa zu bezeichnen. Demonstration von einschlägigen Photographien sowie von mikroskopischen Präparaten eines Falles von E. polyposa mit Diphtheriebazillen. (Selbstbericht.)

Diskussion: Herr Sternberg: zwischen Endocarditis ulcerosa und polyposa ist es schwer möglich zu trennen. Herr Hübschmann möchte es dahingestellt sein lassen, ob die Einteilung der Endocarditiden nach dem Vorschlag Beitzkes zweckdienlich ist. Jedenfalls wäre es empfehlenswert, wenn das alte und verbrauchte Beiwort „septica" durch eine passendere Bezeichnung ersetzt würde. Zu den Mikroorganismen, die bei Endokarditiden umfangreiche polypöse Auflagerungen erzeugen, gehören auch die Gonokokken. Multiple Nierenabszesse sind das Charakteristikum der Infektion mit Staphylokokken, die wiederum eine echte Glomerulonephritis nie erzeugen. Das hängt zusammen mit ihrer Natur als echte Toxinbildner, während die Endotoxinbildner, Streptokokken usw., die eigentlichen Erreger der akuten Glomerulonephritis sind. (Vergl. einen demnächst in der „Medizinischen Klinik" erscheinenden Aufsatz „Beiträge zur Aetiologie der akuten Glomerulonephritis"). Herr Jores verweist auf die von Königer gegebene Einteilung. Die Hauptsache ist, ob die Endocarditis durch die Bakterien selbst oder ihre Toxine hervorgerufen ist. Es liegt kein Bedürfnis vor, die Beitzkesche Einteilung anzunehmen.

Herr Beneke hebt hervor, daß die polypöse Form der Endocarditis in ihrem Ausbildungsgrad wesentlich dadurch bedingt sei, daß die Zotten zum größten Teil nicht aus thrombosierten Massen, sondern aus den Resten der Bakterien selbst bestehen. An der Peripherie finden sich die jungen Generationen in der von Beitzke geschilderten Form, im Zentrum deren versinterte und verkalkte Reste. Das wesentliche ist, daß in diesen Fällen eben Bakterien wachsen, welche vom Organismus relativ leicht ertragen werden, so daß sie Jahre lang fortbestehen können (Streptococcus viridans). Diese Form der Endocarditis lenta hat sich nach B.s Erfahrung im Krieg derart gehäuft, daß man sie, namentlich an den Aortenklappen, als Kriegsendocarditis bezeichnen kann. Unter diesen Fällen zeigt ein ungemein hoher Prozentsatz (vgl. Diss. Kaboth, Halle 1920) angeborene (nicht sekundäre endokarditische) Verwachsung zwischen

Digitized by Google

Taschen, allermeistens der rechten und linken. B. ist überzeugt, daß diese Verwachsung gewisse Störungen des Klappenschlusses (derberes Zusammenklappen) veranlassen kann, welche die auffällige Prädisposition gerade der Träger dieser Anomalie zur Endocarditis lenta begreiflich macht. Die Einreibung der Kokken am Schlußrande geschieht bei ihnen anscheinend, im Anschluß an Körperanstrengungen, intensiver als bei normalen Klappen. So erklärt sich der häufigere Effekt der Endocarditis als Folge der Infektion und Körperanstrengung bei den Kriegsteilnehmern mit abnormer Klappenanlage, im Gegensatz zu den Gesunden, welche die Infektion wohl gleich oft erfahren, aber ohne Lokalisation an den Klappen. Diese Fälle enden sehr häufig unter dem Bilde einer akuten hämorrhagischen Glomerulonephritis. Die embolischen gröberen Infarkte sind nicht vereitert. (Selbstbericht.)

Herr Beitzke: Die Trennung zwischen einfacher und septischer (mykotischer) Endocarditis ist in den Lehrbüchern nicht oder doch nicht klar durchgeführt. Sie ist nicht nur für den Unterricht erwünscht, sondern kommt auch dem Bedürfnis des Klinikers entgegen. Die Abgrenzung der E. polyposa hat sich B. beim Unterricht aufgedrängt. B. ist sich wohl bewußt, daß es nach allen Richtungen Uebergänge und Zwischenformen gibt, glaubt aber seine Einteilung aus praktischen Gründen vorschlagen zu sollen. (Selbstbericht.)

22. Herr **Herzog**-Leipzig: Zur Zylindromfrage.

Den Untersuchungen liegt ein Fall von linksseitigem Orbitalzylindrom zugrunde, das sich bei einem 46jähr. Mann hinter dem Bulbus entwickelt, in größerer Ausdehnung Siebbeinzellen und Schädelbasis im Bereich der linken, mittleren Schädelgrube zerstört und einen apfelgroßen Knoten in den linken Schläfenlappen vorgetrieben hat; die Lungen waren in allen Lappen von Metastasen durchsetzt. Das mikroskopische Bild ist wechselvoll und zeigt einerseits Wucherungen, in denen, zwischen dem schwammartigen Gefüge der Zellstränge, gewissermaßen in dessen Poren, Netze aus hyalinen Bindegewebsbalken entwickelt sind oder die letzteren unter Zugrundegehen der zelligen Proliferationen überwiegen, bzw. allein übrig geblieben sind; die Zellstränge zeigen, wie in dem Fall von Barbezat, vielfach sog. Sekretlumina, sind auf ausgedehnten Strecken schlauchförmig und erinnern dann sehr an Drüsenausführungsgänge oder beherbergen kleine abgekapselte Epithelzystchen. Andererseits treten in umfangreichen Geschwulstteilen die zelligen Wucherungen in den Vordergrund, bzw. sind im mitosereichen knotigen, siebartig durchbrochenen, schlauchförmigen oder soliden Proliferationen und anderen Modifikationen ausschließlich vertreten; dies ist namentlich im Bereich des intracraniellen, während der letzten Monate entstandenen Knoten und den Lungenmetastasen der Fall. Wenn auch vielfach diese zellreichen Wucherungen in die erstgenannten, bindegewebsreichen, offenbar weniger bösartigen Formationen sekundär eingedrungen sind, so ist doch aus zahlreichen Uebergangsbildern zu schließen, daß die zuerst gutartigere Wuchsform später in die bösartige fortgeschritten ist und daß dies an multiplen Stellen geschieht. Vortr. leitet den Tumor von den drüsigen Anhängen der Siebbeinzellen bzw. der oberen hinteren Nasenabschnitte her; im Bereich derselb ensind die s E. ältesten Wucherungen, die zum großen Teil lediglich aus den hyalinen, oft kolbig verdickten Bindegewebsbalken bestehen, anzutreffen.

Bei den Beziehungen zwischen den Zellsträngen und den hyalinen Bindegewebsbalken spielt nach Vortr. ein Vorgang eine Rolle, der dem Zustandekommen der normalen Glashaut analog ist. Beim typischen Zylindromknötchen entstehen die Hohlräume, in denen später die hyalinen Bindegewebsbalken liegen, sekundär und enthalten zunächst kein Stroma. Die sich bildenden, labyrinthartig, oft nur durch enge Oeffnungen zusammenhängenden Hohlräume sind gewissermaßen die Poren der epithelialen, sich zu einem schwammartigen Gefüge ausdehnenden Zellwucherungen und Einstülpungen der äußeren Oberfläche der Knötchen gleichzusetzen; die oben erwähnte „Sekretlumina“ stehen nie mit diesen Hohlräumen in Zusammenhang. In das Labyrinthsystem dringt stockartig von einer Stelle, bei größeren Knoten auch von mehreren, faseriges Bindegewebe ein; an der epithelialen Grenze tritt in den Hohlräumen eine scharfe Membran und nicht selten eine gleichmäßige homogene Schicht auf, die wir auch an der Peripherie der Knötchen — namentlich schön um jüngste Epithelwucherungen — antreffen können, als epitheliale Produkte auffassen und dem epithelialen Anteil der normalen Glashaut vergleichen. Mit diesen epithelialen Abscheidungen verkitten die hyalin verquellenden, bindegewebigen Teile. Auf weitere Modifikationen dieses Vorgangs soll hier nicht eingegangen werden.

Digitized by Google

Der Vergleich der verschiedenartigen epithelialen Wucherungen lehrt, daß die epithelialen Zellen in dieser einheitlichen Geschwulst in ihrem Wesen gewisse Veränderungen zeigen, an den gutartigeren Proliferationen Beziehungen zum Bindegewebe in den allerdings gegenüber den normalen Membranae propriae stark hypertrophischen hyalinen Bildungen erkennen, an den bösartigen derartige Beziehungen vermissen lassen. Nach Vortr. handelt es sich beim Zylindrom nicht um gleichzeitiges Wachstum von Bindegewebe und Epithel, er mißt dem Epithel die primäre Bedeutung zu und bezeichnet den vorliegenden Fall als Cylindroma carcinomatosum.

Die Bilder, in denen Stränge aus abgeplatteten Zellen zwischem hyalinem Bindegewebe verlaufen, gaben früher Anlaß zur Auffassung der Zylindrome als Endotheliome und werden neuerdings von Krompecher bei seinen hyalinen Basalzellenkrebsen zur Behauptung einer Umwandlung von Karzinomzellen in Bindegewebszellen gebraucht. Die zahlreichen Abbildungen dieses Autors stützen seine Ansicht nicht, sondern sind im vorgetragenen Sinne zu erklären. Selbstbericht.

23. Herr **Max Kooh**-Berlin: Massenhafte Ablagerung tafelförmiger Kristalle mit Riesenzellbildung in den Nieren eines Syphilitikers.

Bei der Sektion eines 44jährigen unter den Erscheinungen eines chronischen Nierenleidens verstorbenen Mannes mit syphilitischer Aortitis und 2 Geschwürsnarben im Duodenum fand sich eine massenhafte Ablagerung tafelförmiger Kristalle in ziemlich gleichmäßiger Verteilung in sämtlichen Abschnitten beider Nieren. Die sehr verschieden großen Kristalle zeigen eine außerordentliche Aehnlichkeit mit Cholesterin, erscheinen wie dieses meist in rhombischen Tafeln (daneben finden sich allerdings auch unregelmäßige Sechsecke), lassen jedoch die Reaktion des Cholesterins vermissen, lösen sich nicht in heißem Aether-Alkohol, geben nicht die Jod-schwefelsäureprobe, färben sich mit den verschiedensten Farbstoffen, quellen in verdünnter Kali- oder Natronlauge auf und werden durch Pankreatin verdaut. Die kleinsten Kristalle liegen frei im Lumen der Harnkanälchen, die größeren in Hohlräumen ohne Epithelauskleidung, die nach ihrer Anordnung und Verteilung sich als die erweiterten Betten ehemaliger Harnkanälchen erweisen und vielfach miteinander zusammengeflossen sind. Das zwischen diesen Hohlräumen gelegene Nierengerüst erscheint stark fibrös verdickt und von Lymphozyten und stellenweise auch von polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt. Fast sämtliche Kristalle sind entweder in Riesenzellen eingeschlossen oder zeigen solche an den Kanten, Winkeln oder Flächen angelagert, mit mehr oder weniger deutlichen Spuren phagozytischer Tätigkeit. Vielfach sind sämtliche Ecken der Kristalle infolge der letzteren abgerundet, so daß diese Gebilde nur noch durch ihre Doppelbrechung ihre Kristallnatur verraten. Nach ihrem ganzen Verhalten müssen die Kristalle wohl für Eiweißkristalle angesehen werden (vgl. Löhlein, Naturforscher- und Aerzteversammlung 1913). Makroskopisch boten die Nieren das Bild der großen weißen Niere, die besonders nach vorheriger Abtrocknung deutlich hervortretende feine Porosität der Schnittfläche läßt eine makroskopische Diagnose dieser Kristallablagerung als möglich erscheinen. Als ätiologisches Moment für die Kristallablagerung kommt wohl zweifellos im vorliegenden Falle eine chronische Nephrodystrophie auf syphilitischer Basis in Frage. Jedenfalls dürfte in Fällen von großer weißer Niere ohne Amyloidentartung bei Syphilitischen auf diese Kristallablagerung zu achten sein. Selbstbericht.

Diskussion: Herr W. Fischer hat einen Fall mit ganz ähnlichen Befunden seziert. Es bestand gleichzeitig Nephrolithiasis.

24. Herr **Max Kooh**-Berlin: Halbseitiger Albinismus beim Axolotl.

Bei 2 etwa 6 Wochen alten Axolotllarven wurde halbseitiger Albinismus festgestellt. Die Tiere waren auf der einen Seite weiß, auf der anderen schwarz, die Mediane bildete die Trennungsebene. Die rechte weiße Hälfte war etwas verkümmert. Die Tiere werden jetzt allmählich schwarz, also handelt es sich wohl um transitorischen Albinismus. Die Erklärung dieser Erscheinung ist schwierig.

Diskussion: Herr Aschoff wünscht Weiterzüchtung dieser Exemplare zum Studium der Pigmentverhältnisse. Herr Löschke erinnert an halbseitige Vererbung von bestimmten Farben bei Schmetterlingen. Herr Beitzke: Wenn man annimmt, daß die Verschiedenheit der beiden Körperhälften von einer Verschiedenheit der beiden ersten Furchungskugeln herrührt, so spräche das für die Theorie, daß die rechte Keimdrüse Geschlechtszellen mit anderen Vererbungsmöglichkeiten enthält als die linke. *W. Fischer* (*Göttingen*).

Digitized by Google

Referate.

Schmitt, O., Beitrag zur Klinik und chirurgischen Behandlung der Angioma arteriale racemosum, bes. des Kopfes. (Bruns Beitr., Bd. 118, S. 178.)

Das arterielle Rankenangiom ist in den meisten Fällen eine echte Geschwulst, die aus art. geschlängelten und erweiterten Gefäßen besteht. Die histologischen Untersuchungen desselben ergaben in der Hauptsache eine Wucherung der Intima. Die Befunde an Media und Adventitia sind nicht einheitlich. In der Mehrzahl der Fälle ist das art. Rankenangiom angeboren. Als auslösende Ursachen kommen Traumen in Betracht. Der weitaus häufigste Sitz ist am Kopf. Der Grund hierfür liegt wohl z. T. in embryologischen Momenten, da es oft an Stellen der fötalen Kiemenspalten angetroffen wird. Aetiologisch kommen embryonal liegengebliebene Zellen in Frage (Cohnheim). Die Geschwulst zeigt fast immer eine große Wachstumstendenz. Gravidität u. dergl. können einen beschleunigenden Einfluß auf das Wachstum ausüben.

Th. Naegeli (Bonn)

Sauer, H., Ein Fall von tiefsitzendem kavernösem Angiom am Halse. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 40, S. 1148.)

Der Fall betrifft einen 27jährigen Matrosen. Wie in den wenigen bisher publizierten Fällen gleicher Art wurde auch hier zunächst eine Lungenhernie angenommen. Erst die Operation und die angeschlossene histologische Untersuchung brachten volle Klärung. Bemerkenswert ist, daß der Tumor periodenweise ohne ersichtlichen Grund stark an- und wieder abschwoll. Starkes Wachstum und erhebliche Verdrängungserscheinungen können die Prognose solcher Tumoren zweifelhaft erscheinen lassen.

Kirch (Würzburg).

Argand, Chordome malin. [Chordoma malignum.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 1918/19, H. 4.)

Der beschriebene mandelgroße Tumor wurde aus dem Clivus Blumenbachii bei einem 39jähr. Manne operativ entfernt. Histologisch konnten 3 Zonen unterschieden werden, welche den 3 Stadien der physiologischen und morphologischen Entwicklung der embryonalen und foetalen Chorda entsprechen, zuerst eine äußere stark proliferierende Zone, dann eine mittlere sekretorische, in welcher die typischen Chordomzellen durch breite Bänder von mucilaginöser Substanz getrennt waren, endlich eine innere Zone mit Involutionserscheinungen der Zellen.

Ecoffey (Basel).

Pribram, E., Ueber ein großes Enchondrom des Beckens. (Bruns Beitr., Bd. 118, S. 136.)

Es handelt sich bei dem 76jähr. Mann um ein großes solitäres breitbasig der Beckenschaufel aufsitzendes Enchondrom, das den Knochen stark arrodiert und nach Art maligner Geschwülste auf die umgebenden Weichteile übergegriffen hatte. Durch degenerative Vorgänge im Zentrum der Geschwulst war es zur Bildung einer rasch wachsenden Zyste gekommen, in deren Lumen eine große Anzahl knolliger knorpeliger z. T. verkalkter Vorsprünge ragte. Die Zyste war von einer derben fibrösen Kapsel umgeben — von einer rötlichbraunen schleimigen Flüssigkeit erfüllt. Die histologische Untersuchung ergab ein reines Enchondrom mit teilweise myxomatöser Entartung der Zellen und Einsprengung von Knochenspangen, jedoch ohne Spuren einer malignen Umwandlung.

Th. Naegeli (Bonn).

Digitized by Google

Schöppler, Hermann, Ueber ein großzelliges Rundzellensarkom des Mediastinums. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 2.)

Ein kindskopfgroßes großzelliges Rundzellensarkom des vorderen Mediastinums. Ob der Tumor von der Thymus ausgegangen war, ließ sich nicht entscheiden. *Leupold (Würzburg).*

White, Charles Stanley, Mesenteric, or enterogenous cyst. [Mesenterialzyste.] (The Journal of the American Medical Assoc., Bd. 74, 1920, Nr. 7.)

Bei einem 6jährigen Knaben wurde eine etwa orangengroße, im Mesenterium des Ileum gelegene Zyste beobachtet, deren Wanddicke 0,5 cm betrug; die Wand sah ähnlich aus wie Darmwand. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Zyste, an der Seite des Mesenterialansatzes, lange Zotten und tiefe Krypten. Kommunikation des Zystenlumens mit dem Darmlumen bestand nicht. Die Zyste hatte Torsion erfahren, und klinisch anfallsweise Darmobstruktion hervorgerufen. (Genauerer makroskopischer und mikroskopischer Befund fehlt leider.)

W. Fischer (Göttingen).

Klemm, P., Drei Fälle seltener Geschwulstbildungen [Fibrolipoma retroperitoneale permagnum, Fibrolipoma mammae, Sarcoma globocellulare im Anschluß an eine eitrige Osteomyelitis des Unterschenkels] nebst aphoristischen Bemerkungen zum Wesen und zur Genese der Geschwülste. (Arch. f. klin. Chir., 113, 1919, 2, S. 450.)

Geschwulstwachstum unterscheidet sich nur quantitativ vom normalen Wachstum. Die Geschwulstbildung fällt in den Rahmen physiol. Wachstumserscheinungen. Sie geht im Sinne Ribberts stets von einer aus dem Zusammenhang mit dem Mutterboden getrennten Zellgruppe aus und wächst durch schrankenlose Wucherung dieser Zellelemente fort. — (Die aphoristischen Bemerkungen bieten nichts Neues.) *G. B. Gruber (Mainz).*

Teutschländer, Nachschrift zu meinem Aufsatz: Ueber regelmäßige Kombination von Sarkom und Epithelioma contagiosum bei einer Taube. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 192.)

T. weist darauf hin, daß außer der für seinen Fall von ihm vertretenen Metastasenhypothese (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 16, H. 2, S. 279) auch recht gut eine primäre Entstehung der Hautknoten auf Grund einer Disposition zur Erklärung herangezogen werden könnte.

Kirch (Würzburg).

Härtig, E., Über die Entstehung des Karzinoms. (Zeitschr. f. Krebsforschung, 1919, Bd. 17, H. I, S. 110).

Verf. stellt folgende Hypothese auf: „Jede Epithelzelle, die jahrelang hindurch infolge irgendwelcher Einflüsse sich öfter vermehren muß als unter physiologischen Verhältnissen, wird zum Ausgangspunkt eines Karzinoms". Diese Hypothese sucht er durch allerhand Tatsachen zu stützen und für die verschiedenen Krebslokalisationen in verschiedener Weise auszubauen. Der Basalzellenkrebs der Haut oder das Ulcus rodens soll „durch stetige Entfernung der obersten Schicht der Haut, das verhornende Plattenepithelkarzinom durch stetige Schädigung resp. Vernichtung der Haut in ihrer ganzen Tiefe" entstehen. Der Magenkrebs soll durch übermäßige Nahrung verursacht werden, wobei seine

Digitized by Google

Lokalisation innerhalb der Magenwandung jeweils von der gewohnheitsmäßigen Körperhaltung während der Verdauungszeit abhängig sei. Für den Bauchspeicheldrüsenkrebs soll ebenfalls diejenige Nahrung von aetiologischer Bedeutuug sein, die in ihrer Quantität das zulässige Maß überschreitet, aber auch in chemischer Hinsicht von der Normalnahrung stark abweicht (z. B. Käse). Das Karzinom der Geschlechtsorgane soll durch geschlechtliche Einflüsse, das Mammakarzinom durch Druck auf die kleinen Milchgänge entstehen. Die karzinomatösen Polypen des Darmes sollen dadurch zustandekommen, daß zunächst durch Saugwirkung adenomatöse Polypen sich bilden und diese dann an ihrer Spitze durch verschluckte Kirschkerne, Obstkerne, Zellulosestückchen etc. fortwährend mechanisch gereizt werden, wodurch oberflächlich gelegene Zellen zugrundegehen und so schließlich das Karzinom folgen wird. Daß für eine Reihe weiterer Krebse die Entstehung mit Hilfe dieser Hypothese sich vorerst noch nicht erklären läßt, liege an der noch nicht genügend bekannten Physiologie gewisser Organe. Weiterhin sagt Verf: „Was den praktischen Wert der Hypothese anbetrifft, so besteht das Wichtigste darin, daß man den Krebs fast mit Sicherheit vermeiden kann, wenn der nötige Wille mit der Aufklärung gepaart ist.“ Die Therapie muß seines Erachtens darauf ausgehen, daß die Krebsmutterzellen entweder sich rasch ausleben, oder daß ihr Wachstum völlig gehemmt wird; letzeres soll durch Entziehung derjenigen Nahrung möglich sein, welche die Krebszellen notwendig haben. „Entziehen wir die Epithelnahrung dem Krebskranken, und der große Fortschritt ist getan; die bisherige roborierende Diät ist auf eine Mästung des Krebses, nicht der Person hinausgelaufen.“ Am Schlusse seiner Ausführungen gesteht Verf. selbst zu — und wohl nicht zu Unrecht! —, daß seine Hypothese manchen Leser etwas phantastisch anmuten möchte, und daß sie „durchaus naiv“ sei, worin er allerdings einen Vorzug derselben erblickt. *Kirch (Würzburg).*

Broders, C. A., Squamous-cell epithelioma of the lip. [Lippenkrebs.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 10, S. 656.)

Broders bringt vorwiegend statistische Daten über das Riesenmaterial von 537 in der Mayoschen Klinik, Rochester, untersuchten Fällen von Lippenkrebs. Die Lippenkrebse machten dort etwa ein Viertel der Krebse aus. Das Verhältnis von männlichem zu weiblichem Geschlecht war bei den Lippenkrebsen wie 49 : 1. Durchschnittsalter 57,3 Jahre; jüngster Fall 21, ältester 97 Jahre. Von den Männern waren 80,5 % Raucher, und zwar Pfeifenraucher 78,5 % (Pfeife allein, oder auch noch Zigarre und Zigarette). Im Vergleich dazu fanden sich unter 500 andern Männern ohne Lippenkrebs auch 78,6 % Raucher, davon aber nur 38 %, die Pfeife ausschließlich oder neben Zigarren oder Zigaretten rauchten. Von den Frauen waren die Hälfte Raucher, die Hälfte Nichtraucher. An der Unterlippe saß der Krebs in 95,7 % (links 43,6, rechts 38,6, Mitte 17,8 %). An der Oberlippe in 3,55 %, davon in 53 % links. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung war 2½ Jahre. Unter 449 in Betracht kommenden Fällen waren Metastasen in 76,6 % vorhanden; submaxillar in 87,6 %, submental in 24,8 %, zervikal in 24,8 %, supraklavikular in 1 %. Nach dem Grad der Differenzierung der Zellen werden 4 Grade unterschieden: mit 1

Digitized by Google

die am meisten differenzierten, mit 4 die ganz undifferenzierten bezeichnet. Die meisten Metastasen fanden sich in Gruppe 2. 306 Fälle wurden operiert. Von 169 jetzt noch Lebenden haben 93 % kein Rezidiv bekommen. Von den Gestorbenen sind fast zwei Drittel an Krebs gestorben. Die Operationsresultate waren bei den Rauchern weniger gut als bei den Nichtrauchern. Von Patienten mit Metastasen leben 17,4 %, gestorben sind 82,6 %. Kein Patient mit Metastasen in den zervikalen Lymphknoten oder mit Metastasen in mehr als einer Gruppe von Lymphknoten ist am Leben geblieben. In 0,93 % fanden sich auch anderweitige maligne Neoplasmen. Soweit die Todesursache bekannt ist, sind von den Fällen der Gruppe 1 (höchster Grad der Zelldifferenzierung) keine, von denen der Gruppe 2: 54,9 %, von Gruppe 3: 84,2 %, von Gruppe 4 (ganz undifferenzierte Zellen) alle gestorben. *W. Fischer (Göttingen).*

Oppenheimer, R., Ueber die bei Arbeitern chemischer Betriebe beobachteten Geschwülste des Harnapparates und deren Beziehungen zur allgemeinen Geschwulstpathogenese. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 1, S. 12.)

Verf. beobachtete in den Jahren 1910—1919 insgesamt 20 Fälle von gewerblich entstandenen Tumoren des Urogenitalsystems. Diese Geschwülste ließen sich auf die Wirkung verschiedenartiger chemischer Agentien zurückführen (Benzidin, Anilin, Anilinfarben usw.), wobei die Einwirkungsdauer zwischen 2 und 21 Jahren schwankte und die Latenzzeit von Beginn der schädigenden Beschäftigung bis zum Auftreten der ersten Symptome zwischen 9½ und 28 Jahren. Aus der letztgenannten Zahlenangabe sowie aus der Beobachtung zweier Fälle, in denen nach Wegfall der äußeren Schädigung (Berufswechsel) die Geschwulstbildung 17 bzw. 10 Jahre später in Erscheinung trat, ergibt sich, daß die Entwicklung einer derartigen Geschwulst eine lange Reihe von Jahren in Anspruch nimmt. Gleichzeitig beweisen diese beiden Beobachtungen, daß die Geschwulstentwicklung auch weitergeht, wenn eine direkte Einwirkung der schädigenden Substanz nicht mehr besteht. Während der Latenzzeit traten weder örtliche Erscheinungen noch Störungen des Allgemeinbefindens auf. In 2 weiteren Fällen handelte es sich um Personen, die gar nicht direkt mit den betreffenden chemischen Stoffen in Berührung gekommen waren, sondern lediglich in der Nähe der fabrikatorischen Betriebe dauernden Aufenthalt genommen hatten (Angestellte).

In 19 von den 20 Fällen lagen Harnblasentumoren vor, nur in einem Falle eine Neubildung in der Umgebung der hinteren Harnröhre, anscheinend ein Prostatakarzinom. Die Erfahrungstatsache, daß niemals Geschwülste des Verdauungs- oder Atmungssystems, auch keine Tumoren des Nierengewebes beobachtet wurden, beweist eine besondere biologische Affinität der genannten Gifte zum Epithel der ableitenden Harnwege. Die vor allem zystoskopisch fortlaufend untersuchten Geschwülste waren teils Papillome, teils weiche Zottenkrebse, teils harte Karzinome. Von 10 histologisch untersuchten Fällen waren 5 Papillome, 4 Karzinome; im 10. Falle fand sich zuerst Papillomatose, späterhin ein solides Karzinom. Sarkombildung wurde nicht beobachtet. Auf die Art der Geschwulst (Gut- oder Bösartigkeit) wie auch auf das zeitliche Auftreten derselben waren Intensität und Dauer der Reizwirkung ohne Einfluß. Es zeigte sich auch, daß dieselbe

Digitized by Google

schädigende Substanz bei demselben Patienten an verschiedenen Stellen des Harnapparates Geschwülste von verschiedenem Typus hervorrufen kann. Andrerseits hatten ganz verschiedene Substanzen Geschwülste von gleichem Typus verursacht. Unter 6 beobachteten primären Papillomen waren 5 in unmittelbarer Nähe eines oder beider Harnleiter lokalisiert, auffallenderweise aber nicht unterhalb, sondern oberhalb der Harnleitermündung. Es dürfte nach allem die Noxe in die Blutbahn aufgenommen werden, von wo aus sie dann, durch die Niere ausgeschieden, die Wucherung erzeugt.

Das Schicksal von 18 Fällen ist bekannt. Von diesen sind bisher 9 infolge der Geschwülste verstorben, bei einem ist Exitus zu erwarten. Von den übrigen 8 Fällen starb einer interkurrent. Die Mortalität ist daher heute schon auf mindestens 55 % zu berechnen, doch ist der Abschluß damit noch nicht erreicht, da der Verlauf von 7 Fällen, von denen 2 Karzinome sind, noch aussteht. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß die Prognose der auf chemischem Wege entstandenen Karzinome ungünstig und die der Papillome zweifelhaft ist.

Kirch (*Würzburg*).

Hagemann, F., Ueber die Beziehungen der sogenannten Karzinoide des Darms zu den Darmkrebsen. [Mit insgesamt 14 Abbildungen.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 404.)

Auf Veranlassung von Lubarsch hat Verf. im Kieler pathologischen Institut 14 Fälle von Darmkarzinoid und zwar 10 des Ileums und 4 des Wurmfortsatzes einer eingehenden Untersuchung unterzogen und an Hand derselben sowie der in der Literatur niedergelegten Befunde und Anschauungen die noch strittige Frage nach dem Wesen der Darmkarzinoide zu klären versucht. Bei einer großen Anzahl seiner Fälle fand sich gleichzeitig noch irgend eine andere Geschwulst im Organismus; bei diesen handelte es sich stets auch um multiple Karzinoide (bis zu 36). Die Größe der Knötchen schwankte zwischen Stecknadelkopf- und Kirschgröße. Verf. lehnt die Auffassung der Karzinoide als Endotheliome, als Nebenpankreasanlage, als Bildungen analog den Drüsenpolypen des Darmes und als einfache Gewebsmißbildungen ab; er hält sie für echte selbständige Blastome, die aus embryonalen Gewebspersistenzen sich entwickeln. Mit Burckhardt betont er die Unterschiede der Karzinoide gegenüber den gewöhnlichen Darmkrebsen: ihr vorwiegend multiples Auftreten, ihre meist recht geringe Größe, ihr geschlossener organartiger Bau, ihre zum mindesten relative Gutartigkeit, ihr histologisches Verhalten (fast rein solider Bau, Kleinheit der Zellen, Fehlen von Schleimbildung und Kernteilungen, sowie meist wenig entzündetes Stroma). Es sind jedoch seines Erachtens diese Unterscheidungsmerkmale nicht völlig ausschlaggebend und überzeugend. In Bestätigung der Befunde von Versé und Burckhardt konnte Verf. auch einen Fall von metastasierendem Karzinoid beobachten. Es handelt sich um ein Appendixkarzinoid mit ausgedehnten Metastasen des Netzes, des Mesenteriums, des Zwerchfells, der Darm- und Magenserosa, der retroperitonealen, periportalen, peripankreatischen und mesenterialen Lymphknoten, der Leber und des Beckenbodens, sowie mit Einwuchern von Lymphknoten- und Gekrösemetastasen in den Ductus choledochus, in Magen,

Digitized by Google

Milz, Dünn- und Dickdarm. Ferner konnte Verf. in fast allen Fällen nachweisen, daß die primär außerhalb der Schleimhaut entstandene Wucherung nicht an diesem Ort haltmacht, sondern über die normalen Schranken hinaus schleichend und zerstörend wächst. Daher kommt er zu dem Ergebnis, daß auch die kleinen Karzinoide das gleiche Wachstum zeigen wie die echten Krebse und zu diesen zu rechnen sind, wobei ihnen allerdings eine gewisse Sonderstellung zugewiesen werden muß, so auch bezüglich der Prognose. „Es sind von heterotopen Epithelien aus entstandene Neubildungen, deren Wachstumsart grundsätzlich mit der der Krebse übereinstimmt, die aber eine ungewöhnlich lange Latenzperiode besitzen und meist in verschiedenen Stadien der Latenzzeit angetroffen werden". Worauf diese auffallend lange Latenzperiode beruht, läßt sich vorerst nicht entscheiden.

Kirch (Würzburg).

Lauterburg, A., Ueber die Ausbreitungswege metastatischer Karzinome in den Nieren. [Mit 2 Textfiguren.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 442.)

Die Ausbreitungsmöglichkeiten des Krebsgewebes in den Nieren sind bisher kaum bearbeitet worden. Verf. hat es sich daher zur Aufgabe gemacht, diese Verhältnisse an Hand von 5 Fällen im Berner pathologischen Institut zu studieren. Es handelt sich dabei um Nierenmetastasen von 3 Lungen- bzw. Bronchialkarzinomen und von 2 Mammakarzinomen.

Durch eingehende histologische Untersuchung gelangt Verf. zu folgenden Feststellungen:

Der Krebs benützt in der Niere mit Vorliebe die präformierten Wege, Harnkanälchen und Glomeruli, zu seiner Ausbreitung. Für seinen Einbruch in dieselben bestehen 2 Möglichkeiten: a) Die Krebszellen gelangen bis in das Kapillarnetz der Glomeruli und dringen, nach Durchbrechung der Schlingenwände, in den Kapselraum und von da in die Tubuli; b) es können sekundäre Einbrüche aus dem Interstitium in die Harnkanälchen und wahrscheinlich in geringerem Grade auch in die Glomeruluskapselräume erfolgen; aus den Harnkanälchen kann das Krebsepithel bis in die Kapselräume der Glomeruli vorwachsen. Die Nierenmetastasen zeigen im allgemeinen die gleichen biologischen Eigenschaften wie die primären Tumoren, indem flächenhaft wachsende Zylinderzellkarzinome auch in den Nierenmetastasen am meisten die Tendenz zeigen, die Flächen des Kanalsystems zum Wachstum zu benützen.

Kirch (Würzburg).

Deelman, H. T., Brustdrüsenkrebs und Ehe. [Betrachtungen an der Hand einer Amsterdamer Statistik]. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 164.)

Die Amsterdamer Statistik ergibt für die Jahresgruppen 1862—1891 und 1894—1902 insgesamt 692 Todesfälle an Brustdrüsenkrebs. Bei getrennter Betrachtung der Verheirateten (542) und der Ledigen (150) in den verschiedenen Altersstufen läßt sich nun die interessante Schlußfolgerung ziehen, daß die Brustdrüse bei den verheirateten Frauen in ihrer Funktionszeit empfänglicher ist als bei ledigen Frauen, und daß nach der Funktionszeit, d. h. nach dem 40. Lebensjahre bis ins höchste Alter hinein, bei den Verheirateten der Brustdrüsenkrebs seltener

Digitized by Google

vorkommt als bei den Ledigen. Die Funktion an sich scheint also die Entstehung von Krebs zu begünstigen, die Nachwirkung dieser Funktion dagegen einen hemmenden Einfluß auf das Entstehen des Brustdrüsenkrebses auszuüben. Diese Beobachtungen stimmen sehr gut mit den wenigen genauen Angaben der Literatur überein. Die vielfach vertretene Ansicht, daß die Mastitis ein prädisponierendes Moment für die Entwicklung des Brustdrüsenkrebses sein soll, kann demnach auch nicht zutreffend sein. *Kirch (Würzburg).*

Iselin, H., Der pathologisch-anatomische Befund als Prognostikum für den Brustkrebs. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 2.)

Nachuntersuchungen an Brustkrebs-Operierten unter Berücksichtigung des anatomisch-histologischen Befundes lassen Verf. zu folgendem Schluße kommen, der mit den bisherigen Erfahrungen und Anschauungen einigermaßen in Widerspruch steht: Der Skirrus ist prognostisch am ungünstigsten zu beurteilen (die große Mehrzahl der Patienten starben in den ersten 5 Jahren nach der Operation), das Ca. solidum gestattet eine bessere Prognose ($^1/_3$ der Fälle lebte länger als 5 Jahre), am günstigsten ist das Ca. medullare zu beurteilen ($^2/_3$ der Fälle blieben länger als 5 Jahre gesund). Gemeint ist in allen Fällen die Prognose nach der Operation. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Telemann, Röntgenbestrahlung bei Mammakarzinomen. (Dtsche med. Wochenschr. 46, 1920, H. 17.)

Bericht über die Behandlung von 26 Fällen. Verf. teilt sie in 3 Gruppen ein: 1. Gruppe betrifft inoperable Tumoren. Die Hälfte der Fälle ging nach nur vorübergehender Besserung zu Grunde, die anderen sind zwar nicht geheilt, aber das Leiden macht seit den Bestrahlungen keine Erscheinungen mehr. 2. Gruppe umfaßt die Bestrahlungen lokaler Narbenrezidive mit und ohne Drüsenschwellungen. Sie sind sämtlich völlig zurückgegangen. 3. Gruppe: prophylaktische Bestrahlung der Operationsnarben: es wurden bisher keine Rezidive beobachtet. Nach diesen Erfahrungen tritt Verf. für die Kombination der Operativen mit der Strahlentherapie in der Behandlung der Mammakarzinome ein. *Schmidtmann (Berlin).*

Seitz, L. und **Wintz, H.,** Die ausschließliche Röntgenbestrahlung des Gebärmutterkrebses, der Röntgen-Wertheim. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 40, S. 1131.)

Die von den Verff. ausgearbeitete Methode der ausschließlichen Röntgenbestrahlung des Uteruskarzinoms teilt das zu bestrahlende Gebiet in 3 Zonen. Die erste Bestrahlung gilt der Zerstörung des Primärtumors, die 2. und 3. der Vernichtung der in den Parametrien und in den benachbarten Drüsen befindlichen Karzinomzellen. Auf diese Weise gelang es, unter 24 bisher planmäßig bestrahlten Fällen bei 23 das Karzinom zur Rückbildung zu bringen und die Kranken vorläufig klinisch zu heilen. Damit ist an einem systematisch durchgearbeiteten Material der Beweis erbracht, daß mit Röntgenstrahlen nicht nur oberflächlich sitzende, sondern auch tief gelegene Karzinome zur Rückbildung zu bringen sind. *Kirch (Würzburg).*

Digitized by Google

Boom, B. K. und **Deelman, H. T.,** Heeft de vereenvoudigde meiostagmine reactie (Wissing) waarde voor de diagnostiek van de kwaadaardige gezwellen? [Hat die vereinfachte Meiostagmin-Reaktion (Wissing) Wert für die Diagnostik bösartiger Geschwülste?] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1920, Tweede Helft, Nr. 6.)

Im Gegensatz zu den günstigen Resultaten Wissings hatten Verff. bei ihren an Karzinom- und andersartigen Kranken genau nach Wissings Angaben ausgeführten Untersuchungen derart unsichere Ergebnisse, daß sie der Reaktion jeden diagnostischen Wert absprechen. *Höppli (Kiel).*

Frankenthal, Käte, Zur Freund-Kaminerschen Karzinomreaktion. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 250.)

Die von der Verfasserin im Berliner Institut für Krebsforschung angestellten zahlreichen Versuche zur Nachprüfung der von Freund und Kaminer angegebenen und als streng spezifisch bezeichneten Karzinomreaktion führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Normalsera bringen Karzinomzellen zur Auflösung, lösen aber auch Normalleberzellen in etwas geringerem Grade. In NaCl zeigen die Zellen im Laufe von 24 Stunden einen zum Teil nicht unerheblichen Zerfall. Wie weit es sich hier um Autolyse oder um eine spezifische Serumwirkung handelt, ist noch unentschieden.

2. Karzinomsera weichen in ihrem Verhalten vom Normalserum ab, da sie die Zellen bis zu einem gewissen Grade vor dem Zerfall schützen.

3. Die Reaktion ist weder konstant noch spezifisch, daher einstweilen noch diagnostisch nicht brauchbar.

4. Thymusextrakte haben kein wesentliches Lösungsvermögen gegenüber Karzinomzellen. Die Thymusextrakte karzinomatöser und nichtkarzinomatöser Individuen weichen in ihrem Verhalten nicht voneinander ab. *Kirch (Würzburg).*

Embden, G., Ueber die Bedeutung der Phosphorsäure für die Muskeltätigkeit und Leistungsfähigkeit. (Med. Kl., 30, 1919.)

Aus den Untersuchungen von Hill und Weizsäcker geht hervor, daß es sich bei der Muskelkontraktion nicht um einen Oxydationsvorgang, sondern um eine mit positiver Wärmetönung einhergehende Reaktion handelt. Bei der Muskeltätigkeit entsteht neben der Milchsäure auch anorganische Phosphorsäure, beide bilden sich durch Zerfall der Kontraktionssubstanz des Laktazidogens. Dies letztere findet sich in weitaus größeren Mengen in den sich schnell kontrahierenden weißen Muskeln als in den langsamer arbeitenden roten. Dagegen ist in den roten Muskeln die Menge der organischen Nichtlaktazidogenphosphorsäure, die als Restphosphorsäure bezeichnet wird, am größten. Die Spaltung des Laktazidogens bei Muskeltätigkeit läßt sich auch beim Menschen durch die vermehrte Phosphorausscheidung nachweisen. Nachdem die Bedeutung der Phosphorsäure als Betriebssubstanz der Muskeln durch Laboratoriumsversuche sichergestellt war, wurden während des Krieges großangelegte Anordnungen getroffen, um Soldaten und Bergarbeitern Phosphorsäure in täglichen Mengen zuzuführen. Das Ergebnis war durchweg recht befriedigend, nicht nur die Arbeitskraft der Muskeln, sondern auch die psychische Leistungsfähigkeit erschien ge-

Digitized by Google

steigert. Ob und inwieweit die Phosphorsäure eigentliche Krankheitszustände zu bessern vermag, müssen klinische Beobachtungen der Zukunft entscheiden. *Höppli (Kiel).*

Rosenthal, F. u. Patrzek, F., Ueber die Cholesterinverarmung des Blutes unter dem Einfluß der Kriegsernährung. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 35.)

Untersuchungen des Blutserums ergaben ein fortschreitendes Absinken des Cholesterinspiegels bei einem Teil unserer unterernährten Großstadtbevölkerung infolge des immer mehr zunehmenden Mangels an den wichtigsten Cholesterinlieferanten. Bei den engen Beziehungen zwischen den Körperlipoiden und der Körperimmunität könnte mit der Lipoidverarmung die verringerte Resistenz gegen Tuberkulose erklärt werden, zumal es sich nachweisen ließ, daß der tuberkulöse Organismus sehr häufig des Lipoidschutzes entbehrt. *Stürzinger (Schierke).*

Chick, Hariette, Die Rolle der Vitamine in der Ernährung. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 9, S. 411.)

Kurze Uebersicht über den derzeitigen Stand der Frage unter Betonung der drei Vitamine (Nahrungsbeistoffe):

1. Der antineuritische (Antiberiberi-) oder wasserlösliche Wachstumsstoff B.
2. Der Antirachitis- oder fettlösliche Wachstumsstoff A.
3. Der Antiskorbutstoff. *K. J. Schopper (Linz).*

Wahl, Créatinine et créatine. [Kreatin u. Kreatininstoffwechsel.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 1918/19, H. 2.)

Verf. stützt sich auf mehrere eigene Beobachtungen und auf neuere Arbeiten aus der Literatur, um eine Zusammenstellung der heutigen Kenntnisse über Kreatinin und Kreatin zu geben. Chemie, Metabolismus und Anwesenheit im Harne bei normalen und pathologischen Verhältnissen werden besonders berücksichtigt. Zuerst wurde die neuere kolorimetrische Methode von Folin zur Dosierung dieser Körper genau kontrolliert: sie beruht auf der Farbreaktion, welche zwischen Pikrinsäure und Kreatinin in Anwesenheit von Natronlauge entsteht; sie gibt im Harne sehr gute, im Blute dagegen stark unzuverlässige Resultate.

Bei normalen Individuen, welche einer laktovegetarischen Diät unterzogen sind, fehlt Kreatin im Harne; man findet es erst bei gemischter Kost. Kreatinin kann man immer, etwas reichlicher bei Fleischkost, nachweisen.

In den pathologischen Fällen ist der Einfluß von Inanition und Fieber oft schwer von dem der Grundkrankheit zu trennen; im Allgemeinen werden diese 2 Zustände von einer Vermehrung der Kreatinausscheidung, welche bis zu einem gewissen Grade von der Acidose herrührt, begleitet.

Die eigenen Beobachtungen der Verfasserin beziehen sich hauptsächlich auf Veränderungen von Leber und Muskulatur. Bei alkoholischer Leberzirrhose findet sich eine geringe Kreatinausscheidung, welche mit der Entwicklung des Krankheitsprozesses und der Kachexie zunimmt, während das Kreatinin abnimmt. Bei Karzinom wurde früher angenommen, daß die Kreatinmenge immer vermehrt sei. Nach Beobachtungen der Verf. stimmt es nur für Tumoren, die mit Lebermetastasen einhergehen. In den Fällen, in denen anscheinend keine Lebermetastasen bestanden (es wurde nur einmal histologisch kontrolliert) war die Kreatinausscheidung trotz der Kachexie sehr gering.

Untersuchungen, welche bei schwer verletzten Soldaten zuerst kurz nach der Verletzung und dann einige Tage später gemacht wurden, scheinen zu zeigen, daß eine starke Muskelermüdung mit Vermehrung der Kreatinausscheidung einhergeht.

Diese Beobachtungen bestätigen die Rolle der Leber und der Muskulatur zugleich im Metabolismus der Kreatinkörper. *Ecoffey (Basel).*

Lewy, E., Zur Oedemkrankheit in den Gefangenenlagern. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 35, S. 993.)

Auf Grund der Beobachtung von mehreren hundert Oedemkranken in einem Lazarett für russische Kriegsgefangene gibt Verf. eine ausführliche

Digitized by Google

Schilderung des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes dieser Erkrankung. Es handelt sich hier ausschließlich um Fälle, bei denen die klinische Untersuchung keine der üblichen Ursachen für das Vorhandensein von Oedemen aufweisen konnte; vielmehr sieht Verf. gleich anderen Autoren in ihnen Folgezustände einer länger dauernden unspezifischen Inanition, die zu allgemeiner Entkräftung und gewissen Veränderungen des Stoffwechsels geführt hat, durch welche insbesondere eine Art Oedembereitschaft geschaffen wurde. Die Oedeme selbst führt Verf. mit Hülse auf Aenderungen des Gewebschemismus zurück; die Frage, welcher Art diese Veränderungen sind, ist noch nicht entschieden. Die klinischen Befunde des Verf.s decken sich im wesentlichen mit denen anderer Autoren. Von seinen pathologisch-anatomischen Befunden, die auf 30 Sektionen basieren, sind zu erwähnen: völliges Fehlen des Fettgewebes, oft tuberkulöse, indes meist abgekapselte Herde in den Lungen, häufig rechtseitige Herzdilatation, im Dickdarm zuweilen Narben, aber nur ganz vereinzelt noch bestehende Geschwüre, keinerlei Stauungsorgane. *Kirch* (*Würzburg*).

Jansen, W. H., Die Oedemkrankheit. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 131, 1920, H. 3—6.)

Jansen behandelt in einer lesenswerten monographischen Darstellung die Physiologie der Unterernährung, die Oedempathogenese, das experimentelle Oedem bei Unterernährung und die experimentelle Therapie der Oedemkrankheit. „Die Aetiologie der Krankheit ist rein alimentärer Natur und besteht 1. in dem quantitativen Mangel an Nahrungsmitteln, 2. in der qualitativen Unzulänglichkeit der Nahrung selbst. Die quantitative Unzulänglichkeit ist durch die kalorische Insuffizienz auf Grund des Mangels an den drei Nährsubstanzen in toto insbesondere aber z. T. an Fett und hauptsächlich an Kohlehydraten gegeben. — Die qualitative Unzulänglichkeit der Nahrung besteht in ihrem zu hohen Gehalt an Wasser und Kochsalz. — Das Kriegsödem ist das Endglied in der Kette der Ernährungsschäden. Der Kalkverlust des Körpers kommt als ätiologisches Moment mit in Frage.“ Auch dem pathologisch-anatomischen Befund ist ein kurzer Abschnitt gewidmet. Hervorgehoben werden der völlige Schwund des Fettgewebes im Unterhautzellgewebe, sowie in den perikardialen und pararenalen Fettdepots, auffallend kleines braun-atrophisches Herz, Atrophie sämtlicher übrigen parenchymatösen Organe, besonders der Schilddrüse und der Milz, mit Ausnahme der Nieren. Gewichtszahlen der Leber schwankten zwischen 700 und 900 g. (Ref. fand kürzlich bei einem Fall von Sprue [38jähr. Familienvater von 148 cm Größe und 24,2 kg Gewicht] eine Leber von 490 und ein Herz von 120 gr.) Experimentelle Oedemerzeugung gelang leicht in einem Fall von Inanition bei karzinomatöser Oesophagusstenose mit operativer Magenfistel. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Hedinger, E., Ueber ausgedehnte intravitale Blutgerinnung bei Leuchtgasvergiftung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1920, Bd. 59, H. 2.)

Erste Gerinnselbildung in den stark erweiterten Venae saphenae und femorales; diese Gerinnsel wurden dann z. T. noch bis in die Lungen embolisiert, in denen hämorrhagische Infarkte zur Entwicklung kamen, z. T. nur bis in die größeren Venen des Bauches verschleppt, so daß zum Schluß eine fast kontinuierliche Gerinnselbildung von den Venae iliacae bis in die Lungen zur Ausbildung kam. Der Verunglückte hatte in den starken varikösen Erweiterungen seiner Beinvenen wohl das prädisponierende Moment für die Thrombenbildung. Der Fall betraf einen 45jährigen Gasanstaltsarbeiter. *Helly* (*St. Gallen*).

Digitized by Google

Goldschmid, E. und **Kuhn, E.,** Brommethylvergiftung mit tödlichem Ausgang. (Zentralbl. f. Gewerbehygiene, Febr. 1920.)

Vergiftungen lediglich mit CH_3Br kommen nicht häufig vor. Kuhn konnte die klinischen Symptome der CH_3Br-intoxikation an 9 Arbeitern beobachten, von denen 3 nach plötzlich einsetzenden epileptiformen Krämpfen unter Bewußtlosigkeit und zunehmenden Atemstörungen starben. In einem Falle konnte die ganze Sektion vorgenommen, von den beiden übrigen die Gehirne anatomisch untersucht werden. Im Stirn- und Parietalhirn sind die Ganglienzellen schwer verändert; der Zelleib ist gebläht, der Kern schlecht färbbar. Diese akuten Ganglienzellenveränderungen betrachtet Goldschmid als die anatomische Grundlage für das prägnanteste Symptom der Brommethylvergiftung, für die Krämpfe. Das Brommethyl verursacht aber auch eine akute Bronchitis und entzündliches Lungenödem. Auf diese Veränderungen der Luftwege führt G. den tödlichen Ausgang zurück. Angaben über das Verhalten der Ganglienzellen am Boden des 4. Ventrikels (Respirationslähmung!) finden sich in der Arbeit nicht.

Berblinger (Kiel).

Renner, M., Ueber plötzliche Todesfälle bei Kriegsteilnehmern. (Inaug.-Diss., Jena, 1919.)

Ein großer Teil der plötzlichen Todesfälle bei Kriegsteilnehmern zeigt keine wesentlichen Besonderheiten gegenüber den im Frieden beobachteten. Hierher gehören unter anderem Fälle von Luft- oder Fettembolie, degenerative Prozesse in Myokard und Apoplexie. Auffallend häufig gegenüber den Friedensbeobachtungen waren Fälle von Koronarsklerose. Häufig war auch der Status thymicolymphaticus. Plötzliche Todesfälle infolge Berstung eines Aneurysmas wurden öfter gefunden. Tetanusinfektionen führten zuweilen erst lange nach der Infektion zu manifesten Krankheitserscheinungen und zu schnellem Tode. Schnell zum Tode führende Malariafälle zeigten bei der Sektion starke Blutungen aus Haut und Schleimhäuten, teilweise auch ulzeröse Prozesse der Darmwand. Plötzliche Todesfälle bei Kriegsnephritis führt Verf. auf urämische Giftwirkung auf das Zentralnervensystem zurück. Auffallend ist der plötzliche Tod eines Mannes, dem eine Echinococcuszyste aus der Pankreasgegend operativ entfernt worden war. Verf. führt den Tod auf anaphylaktischen Schock zurück in der Annahme, daß Antigene aus der Zyste in das Blut des Patienten übergingen und eine allgemeine Sensibilisierung bewirkten. Der anaphylaktische Schock kam zustande, daß etwas Zysteninhalt bei der Operation in die freie Bauchhöhle gelangte.

Höppli (Kiel).

Hunziker, Hans, Ueber die Befunde bei Leichenausgrabungen auf den Kirchhöfen Basels. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 2.)

Eine Arbeit von vorwiegend hygienischer Bedeutung, die recht interessante Aufschlüsse über den Verlauf der Leichendekomposition gibt. Verf. untersuchte Leichen der verschiedenen Kirchhöfe Basels, die meist im zweiten bis dritten Jahre nach der Bestattung exhumiert wurden, auf ihren Zustand und die sie bewohnende Flora und Fauna. Der Verlauf der postmortalen Zersetzung ist in hohem Grade abhängig von der Beschaffenheit des Grabes. Sie verläuft am schnellsten in grobkörnigem, mäßig trockenem Boden. Anwesenheit von Lehm gibt Anlaß zu Bildung von Leichenwachs. Je günstiger der Boden um so rascher verläuft die stinkende Fäulnis, welche von der Verwesung abgelöst wird. Günstig wird die Verwesung beeinflußt durch eine vorgenommene Sektion, durch Einwachsen von Baumwurzeln in den Sarg.

Die von H. untersuchten Leichen befanden sich alle im Stadium der Verwesung. Sie waren meist mit dichten Schimmelpilzrasen bedeckt,

Digitized by Google

unter denen fast nie Penicilliumarten, Fusarium und Cephalosporium fehlten. Das Wachstum der Schimmelpilze war besonders üppig in Kies- und Sandboden. Die Pilze entwickeln sich gegen Ende der Fäulnis und bilden sich mit fortschreitender Verwesung im Laufe des 2. und 3. Jahres wieder zurück, bleiben aber auf den Toten, allerdings in wenig auffälliger Form, bis alle organischen Substanzen abgebaut sind. H. konnte sie noch 20 Jahre nach der Beerdigung nachweisen. Sie tragen wesentlich mit zur Zersetzung der Leichen bei. Der Umstand, daß die Pilze sich im 2. und 3. Jahre wieder zurückbilden, kann unter Berücksichtigung der anderen die Verwesung beeinflussenden Faktoren ein wertvoller Hinweis auf die Zeit, die seit der Beerdigung verstrichen ist, sein.

Die Fauna der Gräber ist eine sehr gleichmäßige. H. konnte die gleichen Insekten finden, die auch in Sachsen und Frankreich nachgewiesen wurden. Neben den verschiedenen Fliegenarten kommen Käfer, Springschwänze (Kollembolen), Nematoden u. a. vor. Die Fauna und Flora gelangen bei der Beerdigung ins Grab. H. ist der Ansicht, daß die Tiere, die einmal in den Sarg eingedrungen sind, sich dort durch viele Generationen hindurch aufhalten, solange sie genug Nahrung finden. Allerdings besteht die Möglichkeit, daß Insekten auch wieder an die Erdoberfläche vordringen, wodurch unter Umständen pathogene Keime verbreitet werden können. *Leupold (Würzburg).*

Lochte und Danziger, Studien über die Chloroform- und CO-Vergiftung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1920, Bd. 59, H. 2.)

Versuche an Hunden mit dem Ergebnis, daß bei der Chloroform- und CO-Vergiftung die Aufnahme der Dämpfe bzw. des Gases in derselben Weise vor sich geht, wie die Aufnahme der Ertränkungsflüssigkeiten beim Ertrinkungstod. Auch für andere Gase und Dämpfe (Sauerstoff, Wasserstoff, Aether) wird dieselbe Art der Aufnahme Geltung haben, sofern nur den eingeatmeten Stoffen keine toxische oder reizende Wirkung auf die Gewebe zukommt. *Helly (St. Gallen).*

Popp, F., Die Erscheinungen und der Spättod nach Erhängungsversuchen. Vierteljahrsschr. f. ger Med., 1920, Bd. 59, H. 2.)

Selbstmord durch Erhängen, wobei der Betreffende jedoch noch lebend abgeschnitten wurde und nach anfänglicher Besserung seines zunächst benommenen Zustandes schließlich doch nach 2 Tagen starb, nebst einschlägigen Beobachtungen aus der Literatur. Es fand sich eine Lungenanschoppung als in ursächlichem Zusammenhang mit dem Erhängungsversuch *Helly (St. Gallen.)*

Neuda, Paul, Der Frühtod bei Verbrennungen. [Vorläufige Mitteilung.] (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 45, S. 2208.)

Das klinische und chemisch-experimentelle Studium der Verbrennung am Menschen ergab: Der Frühtod bei der Verbrennung ist ein Herzgefäßlähmungstod. Er kommt zustande durch die im allgemeinen Bilde der Vergiftung sich verdichtende Wirkung gewisser Substanzen (unter anderen kommen aller Wahrscheinlichkeit nach Cholin oder die ungleich giftigeren Ester desselben, die durch den Gewebszerfall frei werden, in Betracht), die schon wenige Stunden nach dem Trauma eintreten kann. Dem Experiment entsprechend, wonach das Gift die Wirkungsweise des Muskarins zeigt (an isolierten Froschherzen) und durch Atropin in seiner Wirkung aufgehoben wird, zeigt sich bei Einführung Atropins in die Therapie beim Menschen, daß auch hier die Symptome dieser herzgefäßlähmenden Wirkung zum Schwinden gebracht werden können. Nach Ausschaltung dieser akuten Giftwirkung durch Atropinbehandlung zeigten sich am 4. oder 5. Tage

Digitized by Google

neuerliche jedoch andersartige Vergiftungssymptome wie Fieber, Oligurie, Erbrechen, Durchfälle, Somnolenz, Amurie, Koma. Diese sind nach Verf. auf eine Insuffizienz der Nieren zurückzuführen, das Krankheitsbild ist als ein urämisches zu bezeichnen.

K. J. Schopper (*Linz*).

Katz, Heinrich, Ueber einen Fall von Selbstmord durch Halsabschneiden kombiniert mit Tamponade der Halswunde. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 1, S. 30 u. Nr. 2, S. 104.)

Eine 65jähr. Arbeitersfrau wird in der von innen verriegelten Küche am Boden liegend leblos aufgefunden. Am Vorderhalse klafft eine 10 cm lange, quer nach rechts ziehende scharfrandige Wunde auf, welche den in der Verbindungsmembran zwischen Schildknorpel und Zungenbein abgetrennten Kehlkopf vollständig bloßgelegt. Neben seichten Einkerbungen und Zacken an den Wundrändern finden sich am oberen Hautwundrande links von der Mitte 2 seichte Einschnitte der Haut, welche in den Wundrand hineinziehen. Hier ist der Kopfnicker in seiner innersten Schichte durchtrennt, rechts etwa die halbe Breite des zum Brustbein ziehenden Anteiles des Kopfnickermuskels. Rechts ist die Drosselblutader an ihrer Vorderwand eröffnet, so daß eine halblinsengroße Lücke aufklafft, links ist die obere Schilddrüsenschlagader knapp an ihrem Abgange vollständig abgetrennt. Der Kehldeckel ist auf den Kehlkopfeingang zurückgefallen und an seinem oberen Rande quer, doch uneben angeschnitten, die Speiseröhre ist durchtrennt, ihre hintere Wand durchschnitten, so daß die unscharfen Durchtrennungsenden auf 2 cm klaffen und das Zellgewebe hinter der Speiseröhre bloßliegt. In dieser Wunde ist unter dem oberen Hautwundrande nach oben ein zusammengeballter blutdurchtränkter Küchenfetzen derart hineingesteckt, daß ein zapfenähnlicher Teil ziemlich fest im Rachenraum steckt. Der Kopf der Leiche lag in einer etwa 1 m im Durchmesser haltenden Blutlache. Links vom Kopfe fand sich ein großes, mit Blut besudeltes Küchenmesser.

Die genaue Auswertung des eingehend geschilderten Obduktionsbefundes, insbesondere die seichten in die tödliche Wunde einmündenden Hautverletzungen und das Fehlen aller Zeichen einer Gegenwehr lassen im Zusammenhang mit krankhaften Organveränderungen auch des Gehirns die Annahme eines Selbstmordes zu.

Im Anhange wird über einen zweiten ähnlichen Fall Haberdas berichtet.

K. J. Schopper (*Linz*).

Hummel, E., Plötzlicher Tod infolge Vagusreizung durch übermäßig angefüllte Speiseröhre. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 59, 1920, H. 2.)

58jähr. Mann, welcher während des Essens plötzlich unter Husten und Würgen starb. Bei der Sektion fand sich eine vollständig mit Speisebrei gefüllte Speiseröhre und hinter dem Kehlkopf in der Luftröhre ebenfalls, dieselbe nicht verstopfender, Speisebrei, den der Autor als agonal aspiriert betrachtet. Erklärung des Todes analog dem Goltzschen Klopfversuch.

Helly (*St. Gallen*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ungermann, Eine einfache Methode zur Gewinnung von Dauerkulturen empfindlicher Bakterienarten und zur Erhaltung der Virulenz tierpathogener Keime. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 51, 1918, H. 1.)

Verf. faßt die Arbeit folgendermaßen zusammen:

Einige als kurzlebig und empfindlich bekannte Bakterienarten bleiben in sterilem Serum, das nach ½stündiger Erhitzung auf 60° durch Ueberschichtung mit sterilem Paraffinöl gegen den Luftzutritt abgeschlossen wurde, bei langdauerndem Aufenthalt in ein und demselben Substrat lebensfähig und überimpfbar.

Meningokokken haben sich auf diese Weise bisher bis zu 16 Monaten entwicklungsfähig gehalten. Auch frisch aus dem Menschen gezüchtete Stämme waren dem beschriebenen Kulturverfahren zugänglich und erwiesen sich dabei

Digitized by Google

als ebenso dauerhaft. Die Empfindlichkeit der Meningokokken gegen Temperatureinflüsse ist in der Serumkultur wesentlich herabgesetzt. Die morphologischen und immunologischen Eigenschaften der Meningokokkenstämme wurden in der Dauerkultur nicht merkbar beeinflußt.

Gonokokken hielten sich in den ersten Serumkulturen bis zu 42 Tagen, in der zweiten länger als 8 Wochen überempfindbar. Die Gonokokken waren in der Serumkultur gegen niedere Temperaturgrade wenig empfindlich. Auch bei anderen gramnegativen Kokkenarten lieferte das Züchtungsverfahren im luftabgeschlossenen Serum gute Resultate.

Pneumokokken und Streptokokken blieben dabei ebenfalls lange lebensfähig. Auch die Virulenz dieser Keime hielt sich in solchen Dauerkulturen lange auf ihrer Höhe. Nicht nur frische Abimpfungen der Serumkulturen waren pathogen, sondern auch diese selbst noch im Alter von mehreren Wochen.

Auch bei hochpathogenen Typhus- und Cholerastämmen blieb die Virulenz im anaerobgehaltenen Serum wesentlich besser und länger erhalten, als bei der üblichen kulturellen Fortpflanzung. Dabei zeigte sich aber ein deutlicher Einfluß der Temperatur, bei der die Serumkulturen gehalten wurden, und der Generationsfolgen derart, daß niedere Grade und seltene Ueberimpfungen die Erhaltung der Virulenz begünstigten, hohe Temperaturen und häufige Kulturpassagen sie herabsetzten.

Die Ursache des günstigen Einflusses der angegebenen Kulturbedingungen auf Lebensdauer und Virulenz der Bakterien wird im allgemeinen auf die Analogie der Kulturverhältnisse mit den Bedingungen zurückgeführt, die der tierische Organismus den Keimen bietet. Im besonderen dürften dabei der quantitative und qualitative Reichtum des tierischen Serum an Nährstoffen einerseits, der Sauerstoffmangel, in dessen Folge es nur zu einer sparsamen Vermehrung der Keime kommt, andererseits in erster Linie in Betracht zu ziehen sein. *Rothacker* (*Bad Blankenburg, Thür. Wald*).

Bücheranzeigen.

v. Baumgarten, Kriegspathologische Mitteilungen. Leipzig, Verlag S. Hirzel, 1920.

Die Kriegspathologischen Mitteilungen sind gleichzeitig der Bericht v. Baumgartens über seine letzte amtliche Tätigkeit, die ja mit dem Ende des Krieges ihren Abschluß fand. Sie betreffen das Ergebnis von 232 Soldatensektionen, wobei die Mehrzahl (142) auf Schuß- und sonstige Verletzungen, der Rest auf spontan Erkrankte entfallen. Am ausführlichsten sind die Schußverletzungen geordnet nach den verschiedenen Körpergegenden behandelt, wobei Verf. zu zahlreichen umstrittenen Fragen z. B. dem Auftreten von Meningitis nach Kopfschüssen, der Entstehung des Hämothorax nach Brustschüssen Stellung nimmt. Viele interessante Einzelbeobachtungen z. B. Tetanus nach Kopfschuß, ausgedehnte amyloide Degeneration bei einem Beckenschuß mit 9½ Monate langer Eiterung finden kritische Beleuchtung. Einen breiten Raum nimmt die Besprechung der Gasphlegmone ein. Verf. wendet sich insbesondere gegen die bekannten Untersuchungen von Conradi und Bieling, die behauptet hatten, daß ein Uebergang zwischen den verschiedensten Gasbildner vorkämen, und gibt für die merkwürdigen Ergebnisse dieser Autoren, die er auf eine unzureichende Technik zurückführt, treffende Erklärungen. Von der Gasphlegmone wird der gashaltige Abszeß scharf abgetrennt. Grade dieser Abschnitt über die Gasphlegmone bietet in seiner knappen und klaren Fassung beim Lesen besonderen Genuß. Bei Besprechung der pyämischen und septikämischen Prozesse wendet sich Verf. sehr energisch gegen die Ausdehnung des Sepsisbegriffes auf alle mit Bakteriämie einhergehenden Erkrankungen und setzt sich dafür ein, die Bezeichnung Sepsis Septikämie wieder im klassischen Sinne nur bei allen durch Fäulniserreger und ihre Toxine hervorgerufenen Infektionen anzuwenden.

Zum Schlusse wendet sich Verf. gegen die Anschauung, daß durch den Krieg neue Krankheiten hervorgerufen wären oder bekannte in ihrem Verlaufe wesentlich geändert wären. Der Typhus ist auch bei Geimpften pathologisch nicht anders verlaufen, von einer „Kriegsnephritis" könnte man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte nicht sprechen, ebenso hat er „vorzeitige Arterienveränderungen" beim Feldheer nicht gesehen. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Digitized by Google

Lubosch, W., Das Problem der Form als Gegenstand der anatomischen Wissenschaft und die Aufgaben einer Reform des anatomischen Unterrichts. Jena, Gustav Fischer, 1920. 4,80 M.

Zu der vielfach geforderten Reform des anatomischen Unterrichts haben bisher nur wenige Fachvertreter das Wort ergriffen und gerade die am häufigsten erwähnte Veröffentlichung, die des Erlanger Anatomen Hermann, ist in Anatomenkreisen mit Recht auf schärfsten Widerspruch gestoßen. So ist es zu begrüßen, daß in einer kürzlich unter dem Titel: Das Problem der Form erschienenen sehr lesenswerten Abhandlung der Würzburger Anatom Lubosch die wichtige Frage von neuem aufgreift.

Die Angriffe gegen den bisher üblichen anatomischen Unterricht behaupten, daß derselbe, im besondern zum Schaden der Physiologie, einen zu breiten Raum im Studienplan einnimmt. Anderseits soll er gerade durch seine übertriebene Ausdehnung für die praktische Ausbildung des Mediziners zu wenig leisten, indem der junge Student mit einem Wust von Einzelheiten überschüttet wird, und infolgedessen das Wesentliche und für ihn Wichtige nicht auffaßte. So verlangt man eine erhebliche Einschränkung der für den anatomischen Unterricht zur Verfügung gestellten Zeit. Hierbei sei übrigens betont, daß die vielfach angeführten angeblich für die Anatomie in den Vorlesungsverzeichnissen beanspruchten Stundenzahlen nur deswegen so erstaunlich hoch erscheinen, weil fälschlicherweise die Stunden, in denen der Präpariersaal geöffnet ist, als Unterrichtsstunden mitgezählt werden, obwohl nur 2—3 Stunden wirklich von den Präparanten zur Arbeit benutzt werden. Immerhin wird man zugeben können, daß die Zahl der anatomischen Stunden an manchen Universitäten eine Einschränkung erfahren sollte, wenn man aus der Luboschschen Aufstellung ersieht, daß die Zahl der in 2 Semestern geforderten Wochenstunden zwischen 52 und 27 schwankt, ohne daß man behaupten könnte, daß sich die Ergebnisse des Unterrichts an den einzelnen Universitäten entsprechend verschieden verhielten.

Wenn man im anatomischen Unterricht bei möglichst geringem Zeitaufwand möglichst viel erreichen will, so kann es sich, wie Verf. ausführt, nicht um eine einfache Amputation, sondern nur um eine planmäßige Umgestaltung des Unterrichts handeln, die den Forderungen der Praxis gerecht wird, dabei aber die Vertretung der Morphologie als Wissenschaft ermöglicht. Der Gedanke, den Verf. darlegt, beruht darauf, daß nur eine Vorlesung im Laufe von 2 Semestern das Gesamtgebiet der Anatomie vorträgt, diese aber von allem entlastet wird, was durch praktische Arbeit im Präpariersaal, durch mikroskopische und makroskopische Demonstrationen erlernt werden kann. Die Vorlesung sieht von allen Einzelbeschreibungen von Knochen, Muskeln, Gefäßen, Nerven ab, bringt aber alle für das Verständnis des Stoffes notwendigen Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte, Entwicklungsmechanik, vergleichenden Anatomie, Anthropologie. Verf. glaubt auf diese Weise die Vorlesung auf 4 Stunden in 2 Semestern beschränken zu können. An sie schließen sich aber 2 Stunden für mikroskopische, 2 für embryologische und 2 für makroskopische Demonstrationen an. Die mikroskopischen und embryologischen Demonstrationen könnten dabei mit den bisher üblichen mikroskopischen und embryologischen Kursen verschmolzen werden. Eine Vertiefung des Stoffes ermöglichen Spezialvorlesungen über Entwicklungsgeschichte, Zellen- und Gewebelehre, Osteologie, Vergleiche de Anatomie, die aber nicht als Pflichtvorlesung zu gelten haben. Wünschenswert erscheint dem Verf. eine topographische Vorlesung für Vorkliniker mit Berücksichtigung der Darstellung der äußeren Körperform, für welche eine 5stündige Vorlesung verlangt wird und außerdem ein 2stündiger Kurs in der mikroskopischen Technik und den Elementen der Gewebelehre. Rechnet man noch die 2semestrigen Präparierübungen von im Ganzen 24 Stunden hinzu, so nimmt der anatomische Unterricht eine Gesamtstundenzahl von 53 Stunden in Anspruch. Er hielte sich damit an die untere Grenze der bisher allgemein üblichen Unterrichtszeit. (In Marburg 51 Stunden.)

In dem Luboschschen Plan muß der Grundgedanke, die Entlastung der Vorlesung, als unbedingt richtig anerkannt werden. Was der Student mit Lehrbuch und Präparat sich selbst erarbeiten kann, soll aus dem Vortrag heraus. So ist wohl an manchen Instituten mit niedriger Zahl der Vorlesungsstunden bereits verfahren worden. Ob man dabei die Zahl der Stunden für die das Gesamtgebiet umfassende Vorlesung so weit verkleinern kann und darf, wie es Verf. denkt, muß ich allerdings bezweifeln. Im besonderen wird natürlich jeder Lehrer den Weg einschlagen, der seiner Eigenart entspricht. Die Methode

Digitized by Google

die in der Hand des Einen das Beste bietet, wird in der eines anderen versagen. Was die Einzelheiten anlangt, so würde ich es nicht für richtig halten, die Entwicklungsgeschichte aus der Reihe der lehrplanmäßig zu hörenden Vorlesungen zu streichen, während ich für die Streichung der Zellen- und Gewebelehre als besondere Vorlesung und ihre Einfügung in die Hauptvorlesung über systematische Anatomie eintreten würde. Das Aufgehen des mikroskopischen Kurses in den mikroskopischen Demonstrationen würde ich prinzipiell bekämpfen. Ein gut geleiteter mikroskopischer Kurs, stets verbunden mit richtig beschränkten technischen Uebungen, in dem der Teilnehmer gezwungen wird, zu untersuchen und sich die Kenntnisse zu erarbeiten, ist ungleich wirksamer als ausgedehnte mikroskopische Demonstrationen in denen die Studenten auch im vollkommensten Präparat nie über das hinaus kommen, was ihnen die daneben liegende Zeichnung mit ihren Erläuterungen zeigt. Ebenso ist auch der Erfolg der gut beaufsichtigten Eigenarbeit auf dem Präpariersaal am selbst herzustellenden oder fertigen Präparat weit überlegen auch ausgedehnten makroskopischen Demonstrationen. Makroskopische und mikroskopische Demonstrationen sind in ihrer prinzipiellen Bedeutung als Unterrichtsmittel scharf zu trennen von Präpariersaalarbeit und mikroskopischen Kursen. Für sehr richtig halte ich die Empfehlung einer Vorlesung über topographische Anatomie als Abschluß des anatomischen Studiums vor dem Physikum. Sie ist eigentlich eine ganz notwendige Ergänzung des Unterrichts, indem sie die in der systematischen Vorlesung gegebenen aus dem Verband gelösten Bausteine wieder zum Ganzen zusammenfaßt. An eigener Lehrerfahrung weiß ich, daß auch die Studierenden die topographische Vorlesung in diesem Sinne einschätzen. Damit verliert eine richtig disponierte topographische Vorlesung in den klinischen Semestern nicht ihren Wert. L befürwortet mit Recht dabei die zuerst wohl von Gasser in Marburg eingeführte und hier auch jetzt noch bestehende Vergesellschaftung zwischen Anatomen und Chirurgen. Mit Recht weist er aber auch darauf hin, daß in dieser von rein praktischen Gesichtspunkten geleiteten Vorlesung auch die Bedürfnisse des internen Mediziners zur Geltung kommen müssen. *E. Göppert (Marburg).*

Schröder, Paul, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Acht Vorlesungen. 2. Auflage. Jena, Gust. Fischer, 1920. 110 S. 10 Taf. Brosch. 16 Mk.

Eine lehr- oder handbuchmäßige Zusammenfassung unserer in den beiden letzten Jahrzehnten doch um ein Beträchtliches angewachsenen Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des Nervensystems existiert leider bisher nicht. Auch die Vorlesungen Schröders, welche jetzt in 2. Auflage erscheinen, wollen hierauf keinen Anspruch machen. „Sie behandeln im wesentlichen eine Auswahl von allgemein richtunggebenden Fragen und wollen eine Einführung sein für denjenigen, welcher sich mit dem Gegenstand vertraut machen und in ihm Anregung zu selbständiger Weiterarbeit finden will." Dieser Absicht wird das Buch aufs Beste gerecht. Besonders dankenswert ist die Voranstellung des normal-histologischen — fast die Hälfte des Bändchens einnehmenden — Teils, welcher in der klarsten und anschaulichsten Weise die hier vorliegenden etwas verwickelten (und z. T. auch noch strittigen) Verhältnisse nach dem heutigen Stand des Wissens darstellt. Verhältnismäßig weniger ausführlich ist der histopathologische Teil. Aber auch hier weiß Verf. — unter strengem Ausschluß aller speziellen pathologischen Anatomie — in übersichtlicher Gruppierung das Wichtigste von dem zusammenzufassen, was wir heute über die verschiedenen Reaktionsweisen des Nervengewebes unter pathologischen Verhältnissen wissen, wobei neben eigenen Arbeiten des Verfs. namentlich diejenigen Nissls richtunggebend waren. Zu bedauern ist nur, daß die Alzheimerschen Untersuchungen über die amöboide Glia und die mit ihr zusammenhängenden Abbauvorgänge, von zwei kurzen Hinweisen abgesehen, ganz unberücksichtigt blieben. Einzelheiten würden wohl von andern anders aufgefaßt werden, wie das bei einem derartig im Fluß befindlichen Gebiet nicht anders zu erwarten ist. So würde Ref. als Analogon zu dem Gombault-Stranskyschen diskontinuierlichen Markzerfall der peripheren Nerven im zentralen Nervensystem nicht die Rückenmarksaffektion bei schweren Anämien, sondern die multiple Sklerose hinstellen; denn bei ersterer dürfte es sich entgegen der Auffassung Schröders um eine primäre Erkrankung des Achsenzylinders handeln. Einen äußerst radikalen Standpunkt nimmt Verf. in der Frage der „Entzündung" im Nervensystem ein, indem er eigent-

Digitized by Google

lich nur die Eiterung als sicher hierher gehörig anerkennt. — Eine wertvolle Bereicherung der 2. Auflage stellen die größtenteils sehr instruktiven Abbildungen dar, zumeist Mikrophotographien nach Präparaten des Verfs., Nissls, Alzheimers, Bethes u. a.; sie lassen den Verzicht auf kostspielige Lithographien durchaus berechtigt erscheinen. Nur für die verschiedenen Typen der Ganglienzellerkrankung würde Ref. in einer weiteren Auflage farbige Wiedergabe für erwünscht halten. *Fr. Wohlwill (Hamburg).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schütt, Ueber einen Fall von traumatischer Herzruptur nach Brustquetschung. (Mit 1 Abb.), p. 169.

Fischer, W., Bericht über die Vorträge der Abteilung für Allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Nauheim, p. 171

Referate.

Schmitt, Angioma arteriale racemosum, p. 184.

Sauer, Kavernöses Angiom am Halse, p. 184.

Argand, Chordoma malignum, p. 184.

Pribram, Enchondrom, p. 184.

Schöppler, Rundzellensarkom Mediastinum, p. 185.

White, Mesenterialzyste, p. 185.

Klemm, Seltene Geschwulstbildungen, p. 185.

Teutschländer, Sarkom und Epithelioma contagiosum bei einer Taube (Nachschrift), p. 185.

Härtig, Entstehung des Karzinoms, p. 185.

Broders, Lippenkrebs, p. 186.

Oppenheimer, Geschwülste des Harnapparates — Geschwulstpathogenese, p. 187.

Hagemann, F., Darmkarzinoide — Darmkrebse, p. 188.

Lauterburg, Metast. Nierenkrebse — Ausbreitung, p. 189.

Deelman, Brustkrebs — Ehe, p. 189.

Iselin, Brustkrebs, p. 190.

Telemann, Brustkrebs — Bestrahlung, p. 190.

Seitz u. Wintz, Uteruskrebs — ausschließliche Bestrahlung, p. 190.

Boom u. Deelman, Meiostagminreaktion, p. 191.

Frankenthal, Freund-Kaminersche Karzinomreaktion, p. 191.

Embden, Phosphorsäure — Muskeltätigkeit, p. 191.

Rosenthal u. Patrzek, Cholesterinverarmung des Blutes — Ernährung, p. 192.

Chick, Vitamine — Ernährung, p. 192.

Wahl, Kreatin — Kreatininstoffwechsel, p. 192.

Lewy, Oedemkrankheit, p. 192.

Jansen, Oedemkrankheit, p. 193.

Hedinger, Leuchtgasvergiftung, p. 193.

Goldschmid u. Kuhn, Brommethylvergiftung, p. 194.

Renner, Plötzliche Todesfälle bei Kriegsteilnehmern, p. 194.

Hunziker, Befunde bei Leichenausgrabungen auf den Kirchhöfen Basels, p. 194.

Lochte u. Danziger, CH Cl$_3$ und CO-Vergiftung, p. 195

Popp, Die Erscheinungen und der Spättod durch Erhängungsversuche, p. 195.

Neuda, Frühtod bei Verbrennungen, p. 195.

Katz, Selbstmord durch Halsabschneiden, p. 196.

Hummel, Plötzlicher Tod — Vagusreizung durch übermäßig angefüllte Speiseröhre, p. 196.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ungermann, Dauerkulturen empfindlicher Bakterienarten, p. 196.

Bücheranzeigen.

v. Baumgarten, Kriegspathologische Mitteilungen, p. 197.

Lubosch, Das Problem der Form-Reform des anatomischen Unterrichts, p. 198.

Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems, p. 199.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 8.
Ausgegeben am 15. Dezember 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Gliom von seltener Lokalisation.

Von Prof. **W. Berblinger**-Kiel.

(Mit 2 Abbildungen.)

Das Vorkommen von Gliomen außerhalb des Zentralnervensystems, außerhalb des Auges kann als ziemliche Seltenheit gelten. Für die im Bereiche der Nebennieren gefundenen oder sonst zu dem Sympathicus in Beziehung stehenden malignen Neuroblastome ist die in den Geschwülsten nachgewiesene fibrilläre Zwischensubstanz hinsichtlich ihres gliösen Charakters angezweifelt worden (Landau), oder wo solche Zweifel nicht berechtigt sind, histogenetisch verständlich (Robertson). Etwas Exzeptionelles bedeutet die Beobachtung Askanazys von multiplen Gliomen in den Lungen mit Einbruch in die Lymphgefäße.

Ob für retikulär gebaute Neurinome an den peripheren Nerven die Bezeichnung Gliom sich rechtfertigen läßt, soll hier unerörtert bleiben.[1])

Sieht man von den vorgenannten Lokalisationen ab, so gibt es nur einige wenige Fälle von Gliomen, die nicht eine engere Beziehung zum Nervensystem erkennen lassen. Bemerkenswerter Weise sind dann die Geschwülste fast ausschließlich im Bereiche der Nase angetroffen worden.

Einem hierher gehörigen Fall, den ich klinisch verfolgen und anatomisch untersuchen konnte, gelten die folgenden Ausführungen, die im wesentlichen die Auffassung M. B. Schmidts über die Genese der Gliome der Nasengegend bestätigen.

Bei der Geburt des Knaben fiel eine Geschwulst auf dem Nasenrücken auf, die sich mit einem Stiel gegen die Nasenwurzel zu ausdehnte, ziemlich weit nach abwärts reichte. Die Haut war über der recht derb sich anfühlenden Geschwulst nicht verschieblich. Eine Pulsation des Tumors konnte ich nicht feststellen, beim Schreien des Kindes füllten sich die Venen in der Haut über und um das Gewächs recht stark. Gegen eine Encephalocele nasofrontalis schienen mir die Härte der Geschwulst zu sprechen wie auch der Umstand, daß sich der Tumor nicht verdrängen ließ. Die Nasenbeine waren über dem Tumor nicht zu palpieren. Im dritten Lebensmonat des Kindes hatte die Geschwulst die im Bilde festgehaltene Größe und Form. (Abb. 1.)

Der Tumor wurde von Herrn Prof. Konjetzny in der Chirurgischen Klinik Kiel exstirpiert, mir zur Untersuchung übersandt. (Nr. 4144). Leider war der größere Teil des Gewächses schon in Alkohol umgelegt worden, so daß die Gliafärbung nach Weigert keine Aussichten mehr bot. Bei der Operation ließ sich keine Verbindung der Geschwulst nach der Tiefe zu feststellen.

[1]) Ueber Glioneurinome habe ich auf der Versammlung norddeutscher Psychiater und Neurologen in Kiel, 13. 11. 20, vorgetragen, wo ich auch den hier behandelten Fall von Nasengliom demonstrierte.

Digitized by Google

Vor wenigen Tagen konnte ich das Kind wieder untersuchen. Es ist kein Rezidiv eingetreten. Etwas nach links vom Nasenrücken findet sich eine flache Narbe. Die Nasenbeine sind median vereinigt, das linke ist etwas mehr nach außen aufgeworfen. Eine Lücke in diesen Knochen, zwischen ihnen und den Nasalfortsätzen der Stirnbeine konnte ich nicht abtasten.

Abb. 1.
Größe und Lage des Glioms. Aufnahme des Knaben im 3. Lebensmonat.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Gliom.

Dieses reicht bis in die Subkutis, bis zwischen die Schweißdrüsen des Integuments. Auffallend ist ein aus breiten Zügen von fibrillärem Bindegewebe gebildetes gefäßreiches Netzwerk in das Komplexe eines Gewebes eingelagert sind, welches nach seiner ganzen Struktur, Kernform, Beschaffenheit der Grundsubstanz, nach seinem tinktoriellen Verhalten sicher als Neuroglia anzusprechen ist.

In einem syncytiumartig verbundenen Plasma liegen kleine, runde Kerne, die teils viel Basichromatin führen, teils größere helle, eiförmige Kerne mit deutlich chromatischer Membran (Bonome). Oft liegen die Kerne in Gruppen zusammen in einem homogenen Protoplasma. Zwischen den Kernen finden sich feine Fasern, die meist nur kurz sind, oft wirbelartige Anordnung zeigen. Ihre intraplasmatische Lage ist meist nicht deutlich. Nach Merzbachers Methode zur Darstellung der Glia färben sich diese Fasern hellblau, mit Fuchsin-Pikrinsäure ausgesprochen gelb. Sehr deutlich kommt das Gliafasernetzwerk auch zum Vorschein an Gefrierschnitten, die mit Weigerts Beize vorbehandelt in Eisenhämatoxylin gefärbt wurden (Oppenheims Methode).

Die Abgrenzung des Glioms gegen die Kutis ist keine scharfe, die Glia breitet sich entlang den Bindegewebspfeilern und in Maschen dieser aus. Einzelne Gliakerne lassen Pyknose erkennen, im übrigen sind die regressiven Vorgänge in dem Tumor geringfügig. (Abb. 2.)

Zu erwähnen ist noch, daß die Geschwulst von einigen kleinen markhaltigen Nerven durchzogen wird, zu deren Scheidenzellen aber die Neubildung in keine Beziehung tritt.

Ausgereifte Ganglienzellen enthält das Gliom nicht. Einzelne Zellen erinnern in ihrer Form an Ganglienzellen, doch vermißt man den für diese typischen Nukleolus. Tigroidsubstanz ließ sich im Plasma nicht nachweisen, was m. E. jedoch nicht ausschlaggebend ist.

Für manche Zellformen muß es offen bleiben, ob sie Neuroblasten sind oder als Glioblasten angesprochen werden müssen.

Ribbert hat neuerdings für Neoplasmen derartiger Zusammensetzung den Namen Spongioblastom vorgeschlagen. Bei der Prädominanz fasriger Glia im vorliegenden Falle, wenn auch einzelne Zellen den embryonalen Gliatypus zeigen, genügt die Bezeichnung Gliom oder genauer Fibrogliom. Denn an manchen Stellen der Geschwulst sind nicht nur die stärkeren Bindegewebspfeiler anzutreffen, zwischen denen die Glia sich ausbreitet, sondern Gliafasern und Bindegewebsfibrillen sind so innig durchmischt, daß auch eine selbständige Wucherung des Bindegewebes anzunehmen ist.

Viel wichtiger ist die Frage, wie außerhalb des Nervensystems gerade an dieser Stelle sich ein Gliom entwickeln konnte. Wie hat man sich das Vorkommen von Gliomen im Bereiche der Nase zu erklären?

Digitized by Google

In den Meningen ist nicht nur in sekundärer Ausbreitung (Pels-Leusden), sondern auch als primäre diffuse Neubildung eine Gliomentwicklung von Straßner festgestellt worden.

Auf diesen Fundort will ich nicht näher eingehen, zumal sich auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Tatsachen das Auftreten von Gliomen in den Meningen verstehen läßt, Gliome im Bereiche der Nase sind von M. B. Schmidt, von Payson Clark, von Süßenguth beobachtet und mitgeteilt worden.

Außer diesen 4 Fällen habe ich, soweit mir die Literatur zugänglich war, weitere nicht gefunden. Das von Anglade und Philip beschriebene Gliom ist, soviel ich dem Referat entnehmen kann, in der Nasenhöhle gelegen.

Mit der histologischen Beschreibung, die Süßenguth gibt, stimmt der von mir untersuchte Tumor weitgehend überein. Ich sagte schon oben, daß die Härte der Geschwulst mir gegen eine Encephalocele nasofrontalis zu sprechen schien. Auch war ja keine Lücke nachzuweisen, durch welche Hirnteile hätten nach außen verlagert sein können. Allerdings ist mitunter ein solcher Spalt äußerst schmal. Eine Encephalocele nasofrontalis kann sogar intrauterin abgestoßen werden und nur eine Narbe in der Gegend der Nasenwurzel auf die Mißbildung aufmerksam machen (Fall Salgendorff). Wenn aber die Nasenbeine überhaupt entwickelt sind, dann tritt die Encephalocele unterhalb dieser hervor.

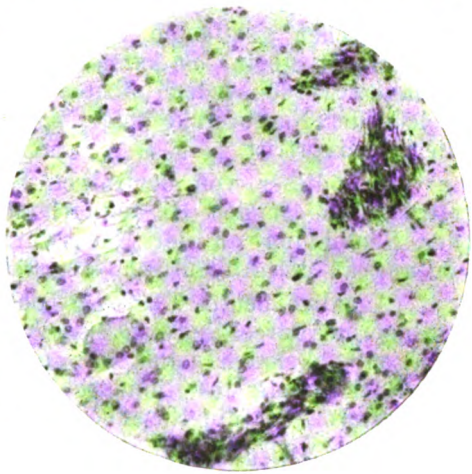


Abb. 2.
Breite Bindegewebspfeiler mit Gefäßen. In den Maschen große und kleine Gliazellkerne, faserige Glia und mehrere Gliakerne in homogenem Plasma.
Mikrophotogramm; Zeiss: Obj. 8. Ocular II.

Uebrigens ist an dem Blastomcharakter der Neubildung in meinem Falle nicht zu zweifeln, wenngleich auch, während der längeren Beobachtungszeit ein nennenswertes Wachstum nicht festzustellen war.

Wie sollen wir uns die Verlagerung eines Gewebskeimes, aus dem ein Fibrogliom hervorgehen konnte, in die Nasengegend vorstellen?[2])

Schmidt hat die in Rede stehenden Gliome auf eine Gewebsverlagerung durch eine Encephalocele nasofrontalis zurückgeführt und die an die Piabalken erinnernden Bindegewebszüge in der Geschwulst, wie deren fehlende Tendenz zum Wachstum zu seiner Beweisführung verwertet.

Die Entstehung einer Encephalocele an dieser Stelle ist möglich durch die Lageverhältnisse der Dura im Bereich des Foramen coecum. Hier senkt sich die Pachymeninx ein und am Uebergang der Lamina

[2]) Für die Annahme eines Teratoms mit einseitiger Weiterentwicklung allein der neuroektodermalen Komponente fehlt m. E. jede Grundlage.

Digitized by Google

cribrosa des Os ethmoidale zum Os frontale erstreckt sich ein Durazapfen nach abwärts in die Tiefe. Aus diesem Durazapfen entsteht der Processus nasalis des Stirnbeins. Mit Schmidt nehme auch ich an, daß eine Defektbildung in der Dura dieses Bezirkes das auslösende Moment ist. Einmal ist durch eine solche Duralücke die Verschiebung von Hirnsubstanz nach außen möglich, ferner wird bei bestehendem Duradefekt der Processus nasalis nicht gebildet. Die ebenfalls als Belegknochen gebildeten Nasenbeine erhalten also keine Verbindung mit dem Stirnbein. So kann durch die Lücke Hirnsubstanz nach außen verlagert werden, jedoch nicht auf dem Wege derjenigen Encephalocele, welche der Nasenfurche folgt, sofern diese vorhanden sind unterhalb dieser hervortritt.

Bei dieser von derjenigen Schmidts für meine Beobachtung etwas abweichenden Gesamtauffassung ist der stielartige Uebergang der Neubildung an der Nasenwurzel verständlich, ebenso die Entfaltung an der Außenfläche der Ossa nasalia.

Aehnlich deutet Süßenguth seinen Fall, vermutet eine Gewebsverlagerung durch die Stirnbeinfontanelle, führt aber den zur Geschwulst sich entwickelnden Gliakeim auf Teile des Riechhirns zurück. Bei der Rückbildung des Rhinencephalons zum Olfaktorius sollen Anteile des ersteren vor die Nasenbeine geraten.

Aber Süßenguth vergleicht den Prozeß der Bildung des Nervus olfaktorius einer Art embryonalen Encephalocelenbildung, womit er doch Schmidts Erklärung sich wieder nähert.

Nach unseren heutigen Vorstellungen über die formale Genese der Exencephalie sind Störungen in der Umgestaltung des Hirnrohrs das Primäre, führen ihrerseits zu Bildungshemmungen der Dura und Hemmungen in der Ossifikation der Schädelknochen dort, wo die Encephalocele besteht. Die Tatsache, daß in den bisher bekannt gewordenen Nasengliomen Ganglienzellen, Nervenfasern nicht gefunden wurden, scheint mir auch als Stütze für meine Anschauung über die Entstehung herangezogen werden zu können. Speziell von verlagerten Teilen des Riechhirns würde man eher eine Weiterdifferenzierung nach der Richtung eines Ganglioneuroms oder Ganglioneuroblastoms erwarten dürfen. Nimmt man einen bezüglich seines Zustandekommens allerdings nicht zu erklärenden Duradefekt an, eine mangelhafte Entwicklung des Processus nasalis, dann ist die Verschiebung von marginaler Glia nach außen denkbar. Damit würde sich auch in Einklang bringen lassen, daß eine Geschwulst aus größtenteils faseriger Glia vorliegt, entstanden aus einem Gewebskeim mit nur geringerer Differenzierungspotenz. Wenn nun nach der Operation eine Lücke zwischen Nasenbeinen und Stirnfortsatz nicht zu fühlen war, so könnte sich diese schon während des intrauterinen Lebens geschlossen, die Stirnbeine Anschluß an die Ossa nasalia doch noch erlangt haben. Eine noch vorhandene sehr kleine Lücke dürfte übrigens dem klinischen Nachweis entgehen.

Es bietet der vorliegende Fall bei dieser Auffassung ein gutes Beispiel für blastomatöses Wachstum embryonal verlagerter Gewebskeime im Sinne eines Choristoms.

Ich brauche kaum wohl zu betonen, daß die Struktur des beschriebenen Tumors in keiner Weise an die der Neurinome oder

Digitized by Google

Neuroblastome erinnert. Aus einer Proliferation Schwannscher Zellen von Hautnerven kann sie also nicht gut abgeleitet werden, selbst wenn diesen peripheren Gliazellen die Fähigkeit zukäme fasrige Glia zu bilden.

Literatur.

Anglade et **Philip,** Le gliome des fosses nasales. La Presse médicale, Nr. 47, 1920. **Askanazy,** Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Geschwulstbildungen anläßlich einer Beobachtung einer eigenartigen Schädelhernie mit Lungengliomen. Tübingen, P. I., 6, 1908. **Clark-Payson,** Gliomes of the nase. (2 Fälle.) Am. J. of m. Sc., 129, 1905. **Salgendorff,** Ueber intrauterin durch Abschnürung geheilte Encephalocele nasofrontalis. Diss. Marburg, 1889. **Schmidt, M. B.,** Ueber seltene Spaltbildungen im Bereich des mittleren Stirnfortsatzes. Virchow Archiv, 162, 1900. **Süßenguth,** Ueber Nasengliome. Virchow Archiv, 195, 1909. **Straßner,** Ueber die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute usw. Z. f. Nerv., 37, 1909.

Nachdruck verboten.

Zur Frage der Varixbildung im rechten Vorhofe.

Von Dr. **M. Frank.**

Aus dem pathol.-anatom. Institute der deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. A. Ghon.)

(Mit 1 Abbildung.)

Fälle variköser Erweiterung gewisser Vorhofvenen des Herzens, wobei es sich bisher immer um die venae cordis minimae Thebesii gehandelt hat, sind bereits in geringer Anzahl bekannt. Diese Vorkommnisse wurden immer als Zufallsbefunde erhoben, da derartige, manchmal sogar beträchtlich große variköse Knoten klinisch nicht die geringsten Erscheinungen machten und die Todesursache der Individuen, bei denen diese Erweiterung der Vorhofsvenen gefunden wurden, immer in der Erkrankung eines andern Organes gelegen war.

Ein Fall, der diese Venenerweiterungen in besonderer Größe zeigte, soll hier mitgeteilt werden.

Es handelte sich um eine 70jährige Frau, die im Mai 1919 auf die chirurgische Universitätsklinik (Prof. Schloffer) unter den Symptomen eines Ileus eingebracht wurde. Sie hatte mit 18 Jahren einen Typhus durchgemacht, der ohne Beschwerden zu hinterlassen ausgeheilt war. Seit 7 Jahren Unregelmäßigkeit im Stuhlabgang, seit 15. Mai 1919 allgemeines Unwohlsein und Erbrechen. Am 20. Mai Probelaparotomie wegen Ileusverdacht, am 23. Mai Exitus.

Mit der klinischen Diagnose: Status post ileum kam die Frau am 24. Mai zur Sektion (Dr. Fluß), die folgendes ergab (Auszug aus dem Protokoll):

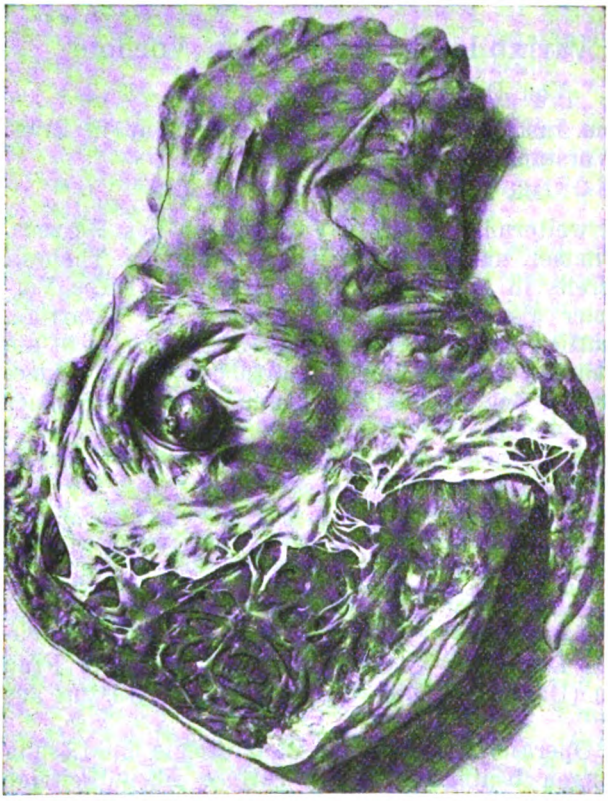
Eine 19 cm lange Operationswunde nach Laparatomie mit Lösung eines durch Verwachsungen bedingten Ileus. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. — Eitrige Meningitis der Basis. — Katarrhalisch-eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Schlaffe Pneumonie des rechten Unterlappens. — Substantielles Emphysem. — Atherosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße mäßigen Grades. — Atherosklerotische Atrophie der Nieren. — Doppelniere beiderseits. — Zahlreiche bis hanfkorngroße Adenomknoten und mehrere bis hühnereigroße Zysten der Leber. Einige bis haselnußgroße Adenomknoten der Schilddrüse. — Zwei flache linsengroße Polypen im Cavum uteri. — Ein fast kirschengroßer gestielter Varixknoten (?) im rechten Vorhofe am Rande der Fossa ovalis. — Colpitis maculosa.

Digitized by Google

Apoplexie des Uterus. — Leukoplakie des Oesophagus. Chronischer schleimiger Katarrh des Magens. Mehrere bis über linsengroße hämorrhagische Erosionen im Duodenum knapp unter dem Pylorus.

Das Herz entsprechend groß, sein Epikard mäßig fettreich, die Ventrikel nicht erweitert. Die Herzwand links bis zu 14 mm, rechts bis 5 mm dick. Der Herzmuskel bräunlich und etwas brüchig. Trabekel und Papillarmuskel ohne Besonderheiten. Am vorderen Segel der Mitralis einige streifige gelbliche Einlagerungen, sonst die Klappe zart. Die hintere und linke Aortenklappe in geringem Umfange in ihrer Schließungslinie verwachsen, die linke in ihrer rechten Hälfte gefenstert. Die Ansatzstellen der Aortenklappe z. T. verdickt und gelblich. Die Pulmonalklappen ohne besonderen Befund. Die Tricuspidalis in allen Zipfeln zart.

Im rechten Vorhofe (s. Abb.) sitzt im hinteren Anteile der Fossa ovalis, knapp über der Valvula Eustachii, somit in der direkten Einflußbahn der V. cava inf., ein kurzgestieltes, geschwulstartiges, kugeliges Gebilde von 1,5 cm Durchmesser mit einem 3 mm langen Stiele. Es ist dunkelblau, von mäßig harter Konsistenz, fühlt sich prall an und läßt sich durch Druck nur unwesentlich verkleinern. Es reicht frei in die Vorhofhöhle hinein und ist nach allen Seiten frei beweglich. Der Knoten hat an seiner zum größten Teile glatten Oberfläche verschiedenartige Prominenzen: eine halbmondförmige, kleinerbsengroße, breitbasig aufsitzende, in drei Teile gegliederte, von gleicher Beschaffenheit wie der Knoten und mehrere kleinere, mohn- bis hirsekorngroße, zum Teil gruppierte Prominenzen von weißlichgelber Farbe und steinharter Konsistenz an verschiedenen Stellen, darunter auch am Ansatz des Stieles. Der deutlich abgegrenzte Stiel hat eine größte Breite von 7 mm und eine Dicke von 4 mm. Die den Knoten u. den Stiel überkleidende Kapsel ist zartglänzend und bis auf wenige Stellen frei von Auflagerungen und geht ringsherum in das normale Endokard über. Ueber dem Fuß des Stieles sitzt am Limbus ein blauschwarzes kleinerbsengroßes Knötchen von 2 mm Durchmesser, von gleicher Beschaffenheit und gleichem Aussehen wie der größere Knoten, das zirka 1 mm das umgebende Endokard überragt und ebenfalls von glattem Endothel überzogen ist. Durch Druck auf die Gegend oberhalb der Valv. Eustachii lassen sich beide Knoten, deren ursprünglich prallelastische Füllung ein wenig nachgelassen hat, wieder auf ihren ursprünglichen Füllungsgrad bringen. Das übrige Endokard des Vorhofes erscheint in der Fossa ovalis und zirka 1 ccm ringsherum weißlich und ein wenig verdickt und zeigt mehrere kleinste, kaum sichtbare bis mohnkorngroße Oeffnungen, die z. T. Gefäßmündungen, z. T. blindendigenden Endokardkrypten entsprechen.



Histologisch entspricht der Aufbau der Vorhofsscheidewand der Norm. In der Mitte ziehen einige durch lockeres Bindegewebe getrennte Bündel quer-

Digitized by Google

gestreifter Muskulatur. Auf beiden Seiten sind sie von der subendokardialen Bindegewebsschicht, die reichlich von elastischen Fasern durchzogen ist, umgeben. Diese Schicht ist an der Seite des linken Vorhofes etwas stärker entwickelt. Gegen die Oberfläche bildet sie nach beiden Vorhöfen hin Falten; darüber zieht das Endothel.

Im Bereiche des Stieles des Knotens geht die subendokardiale Bindegewebsschicht und das Endokard auf diesen über. Sie wird, während sie längs des Stieles verläuft, immer dünner, sodaß sie nur als ganz dünne bindegewebige Unterlage des Endothels auf den Knoten übergeht.

Die muskuläre Schicht der Scheidewand zieht, ohne in ihrem Verlauf durch den Knoten verändert zu sein, unter ihm fort.

Im subendokardialen Gewebe finden sich einige leicht erweiterte, vollständig mit Blut ausgefüllte Gefäße.

Der Stiel der Geschwulst besteht aus einem anscheinend kavernösen Gewebe, das vollkommen von Blut und von Produkten regressiv veränderten Blutes ausgefüllt ist. Daneben gibt es Gebilde, die in ihrer Form an Gefäße erinnern und die vollkommen von strukturlosen, hyalinen Massen ausgefüllt sind. In einem dieser obliterierten Gefäße findet man beginnende Verkalkung des hyalinen Gewebes, in der die hyalinen Massen umgebenden Gefäßwand stellenweise eine geringgradige kleinzellige Infiltration. Mit dem Innern des Knotens, das einen mit Blut und Gerinnungsprodukten ausgefüllten Hohlraum darstellt, stehen die Räume des Stiels in Verbindung. An der Basis gegen die Muskelschicht des Septums sind die kavernösen Räume des Stieles durch eine Formation, die deutlich als Gefäßwand diagnostiziert werden kann, abgesetzt. Die das kavernöse System des Stieles bildenden Septen sind deutlich als Gefäßwandstücke kenntlich. Stellenweise zeigt das Gewebe dieser Septen regressive Veränderungen. An diesen Stellen sind die elastischen Fasern geschwunden und das Bindegewebe hyalin degeneriert. In einem der Hohlräume des Stiels findet sich ein kleines ellipsoides Konkrement. Es besteht aus strukturlosen konzentrisch geschichteten Massen. Teilweise zeigt es Kalkinkrustation.

Der Knoten, der durch den 3 mm langen Stiel mit der Vorhofscheidewand in Verbindung steht, stellt einen von einer dünnen Wand umgebenen Hohlraum dar, erfüllt von Erythrozytenmassen und geronnener Blutflüssigkeit. Die Wand des Knotens zeigt Reste der Struktur einer Gefäßwand. Am deutlichsten ist diese Struktur in der Nähe der Basis des Knotens erkennbar, besonders dort, wo er sich vom Endokard der Scheidewand abhebt. In den der Basis nahen Partien sind auch glatte Muskelfasern noch deutlich erkennbar. Gegen die freie Kuppe des Knotens werden die elastischen Fasern sowie die glatten Muskelfasern seltener. Das Bindegewebe ist hier kernärmer; die ganze Wand des Knotens nimmt hier eine mehr homogene Beschaffenheit an. Die Wand ist in der Nähe der Basis dicker, gegen die freie Kuppe dünner. In der Wand findet man an verschiedenen, meistens der Basis nahegelegenen Partien Blutgefäße kleineren und kleinsten Kalibers. Manche dieser Wandgefäße sind durch starke Füllung erweitert. Als Inhalt derselben findet man intakte rote Blutkörperchen neben Gerinnungsprodukten. Teilweise sind diese thrombosierten Gefäße auch schon mit Kalk inkrustiert.

Wie das histologische Bild leicht überzeugt, haben wir es hier mit einer lokalen Erweiterung eines venösen Gefäßes zu tun. Differentialdiagnostisch mußte man besonders bei der makroskopischen Betrachtung an einen in Organisation befindlichen wandständigen Thrombus des Vorhofes oder an eine vom gefäßbildenden Gewebe ausgehende Geschwulst denken.

Daß man keinen in Organisation befindlichen Thrombus vor sich hatte, konnte das histologische Bild sofort beweisen, da die Wandung des Gebildes der Wand eines Gefäßes glich, das mit den anscheinend stark geschlängelten Gefäßen des Stieles in Verbindung stand, die als solche leicht erkenntlich waren.

Gegen die Diagnose eines Tumors sprach Folgendes: Falls ein Tumor in Betracht gekommen wäre, hätte es sich nur um einen angioblastischen Tumor handeln können, in diesem Falle um ein kavernöses Hämangiom, und dagegen sprach, daß alle Anhaltspunkte für ein autonomes Wachstum des gefäßbildenden Gewebes fehlten. Unterstützt wird die Behauptung, daß es sich hier nicht um einen angioblastischen Tumor handelte, auch

Digitized by Google

durch die Tatsache, daß das Gebilde gestielt war und daß ein im Werden begriffener Venenstein in einer der Gefäßräume gefunden wurde, der in der Literatur als Eigentümlichkeit der Angiome beschrieben wird, daß Angiome kaum gestielt vorkommen und daß man nie Venensteine in ihnen findet, obzwar beide Vorkommnisse, würden sie einmal bei Angiomen gefunden werden, verständlich wären.

Fälle von Varixknoten im Herzen sind schon öfter beschrieben worden; ihr Sitz war meistens der gleiche: der hintere Teil der Fossa ovalis, die Gegend der Valv. Thebesii und Valv. Eustachii. Ausnahmsweise fanden sie sich im linken Vorhofe. In ihrem Aussehen wichen diese Gebilde der einzelnen veröffentlichten Fälle nur wenig von einander ab. Folgende Tabelle gibt eine Uebersicht der bekannten Fälle.

Nr.	Name des Autors	Alter des Individuums	Anzahl und Größe der varikösen Gebilde	Sitz derselben	Anmerkung
1	Wagner	59	eine Reihe untereinander zusammenhängender bis erbsengroßer Varizen	hinterer Rand des foramen ovale im rechten Vorhof	ein Phlebolit
2	Zahn	75	ein 13 mm großer Knoten	1 mm vom hinteren Rand des foramen ovale entfernt	
3	Zahn	67	2 kleine Phlebektasien, die Oberfläche 3,5 u. 2,5 mm überragend	hinterer Rand des foramen ovale	
4	Zahn	—	1 blasiges Gebilde, das Endokard 3 mm überragend	hinterer Rand des foramen ovale	
5	Zahn	62	3 hirsekorngroße Knötchen	rechter Vorhof	
6	Rindfleisch	—	3 halbkugelige 1 cm in den Vorhof hineinragende Varizen	Peripherie des hinteren Halbkreises des foramen ovale	ein Phlebolit
7	Bostroem	„altes Individuum“	ein im Durchmesser 5 mm großer Knoten	hinterer Umfang des foramen ovale	ein 2 mm großer Phlebolit
8	Bostroem	—	1,13 mm großer Knoten	hinterer Rand des foramen ovale im linken Vorhof	
9	Rau	57	1 kleinkirschgroßes kugeliges Gebilde	Septum des rechten Vorhofes	
10	Weber	55	1,15 mm langes kugeliges Gebilde	Rand des foramen ovale	ein Phlebolit
11	Weber	57	1 kirschkerngroßer Knoten	am oberen rechten Rande des foramen ovale	

Digitized by Google

Hinzuzufügen wäre noch, daß der Fall Rau, der als kavernöses Angiom gedeutet wurde, der Beschreibung und der Abbildung nach als varikäser Knoten zu gelten hat.

Was die kausale und formale Genese dieser varikösen Gebilde am Vorhofseptum anlangt, ist sie noch nicht vollkommen geklärt. Sicherlich dürften auch mehrere Umstände dabei mitspielen.

Die Venae cordis minimae sind sehr kleine Gefäße der Wand der Vorhöfe und des Septum atriorum, welche direkt in die Vorhöfe münden. Ihre Ausbreitungs- und Mündungsverhältnisse sind weitgehenden Variationen unterworfen. Besonders bemerkenswert ist der häufige sinuöse Verlauf dieser Gefäße. Bochdalek wies nach, daß nicht nur im rechten, sondern auch im linken Vorhofe Mündungen der Vv. minimae vorhanden seien, eine Tatsache, die schon Hyrtl beobachtet hatte. Doch kommt dies nur selten vor. Die Seltenheit dieses Vorkommnisses macht die außerordentliche Rarität eines Varixknotens im linken Vorhofe erklärlich. Unter den 11 in der Literatur beschriebenen Fällen fand sich nur ein derartiger.

Als ursächliches Moment für die Entstehung der Varizen werden allgemein folgende Punkte angenommen: 1. Herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand, entweder als angeborene Anomalie oder durch infektiöse oder toxische Schädlichkeiten erworben. 2. Mechanische Zirkulationshindernisse. Weber betont als besonders maßgebend für die Varizenbildung im Vorhofsseptum den Verlauf und die Art des Verlaufes der Vv. minimae sowie ihre Mündungsverhältnisse. Als weitere Umstände könnten noch Folgezustände nach Endokarditiden in Betracht kommen. Atherosklerotische Prozesse sind wohl kaum in Erwägung zu ziehen. Unserer Meinung nach dürfte auch dem Vorhandensein von Emphysem, wie es von einigen behauptet wird, für das Zustandekommen dieser Gebilde keine Bedeutung zugeschrieben werden, da ja dabei hauptsächlich die Funktion des rechten Ventrikels tangiert wird. Auch chronischen Endokarditiden können wir keine Bedeutung zumessen, da die Häufigkeit hochgradiger Endokarditiden einerseits und das seltene Vorkommen der Vorhofsvarizen andererseits zu sehr in Mißverhältnis zu einander stehen. Bei diesen Erwägungen dürfte nicht vergessen werden, an kongenitale Mißbildungen der Mündungslöcher der Vv. minimae und an das Moment der ständigen periodischen Kontraktion des Herzmuskels zu erinnern. Schließlich soll noch die Möglichkeit einer allgemeinen Disposition der Venenwand als unterstützendes Moment erwogen werden.

Was den Verlauf der Vv. minimae anlangt (es wurde der aufsteigende Verlauf dieser Gefäße, der leichter eine Stauung bedingen könnte, als ursächliches Moment für Varizenbildung in Betracht gezogen), so fand Weber bei der Untersuchung dieser Venen an 50 Herzen in der Mehrzahl einen aufsteigenden Verlauf derselben. In unserem Falle kann nach der Beobachtung, daß sich der Knoten nach Druck auf eine Stelle über dem Foramen ovale stärker füllen ließ, auf einen absteigenden Verlauf der Vv. Thebesii geschlossen werden. Bei dem ersten der von Weber beschriebenen Fälle fand sich ein horizontaler Verlauf dieser Gefäßchen. Das ganz und gar unproportionierte Verhältnis der Häufigkeit des aufsteigenden Verlaufes derselben zum seltenen Auftreten dieser varikösen Gebilde, sowie der Befund bei

Digitized by Google

2 Fällen, bei denen kein aufsteigender Verlauf dieser Venen gefunden wurde, scheinen uns einen genügenden Beweis zu geben, daß aufsteigender Verlauf dieser Gefäße keine besondere Bedeutung haben kann. Berechtigter erscheint uns das Moment des sinuösen und winkligen Verlaufes dieser Venen, wie es auch in einem der beschriebenen Fälle dargestellt wurde.

Bedeutungsvoller ist auch das Moment der Mündungsverhältnisse. In dem ersten Falle von Weber, in dem darauf geachtet wurde, fanden sich keine Mündungslöcher dieser Venen an typischer Stelle. Die Mündung fand in den Sinus coronarius statt. In unserem Falle sind diese Mündungslöcher als kaum sichtbar bis mohnkorngroß bezeichnet. Sie sind jedenfalls im Vergleich zu denen an andern Herzen von geringerem Durchmesser.

Die beschriebene weißliche Verdickung, die in unserem Falle am Endokard um den Knoten herum gefunden wurde, können wir nicht auf einen abgelaufenen entzündlichen Prozeß zurückführen. Wir glauben sie eher als einen Effekt des Zuges, dem das den Knoten umgebende Endokard ausgesetzt war, im Sinne eines hyperplastischen Prozesses erklären zu können.

Eine allgemeine Disposition der Venenwand zu Varizen scheint dabei nicht zu bestehen, da in allen hier genannten Fällen die Varizen nur an einer einzigen Körperstelle gefunden wurden.

Für die Bildung der varikösen Gebilde scheint uns, wie schon kurz bemerkt, der ständige Kontraktionswechsel des Herzmuskels Bedeutung zu haben.

Hasebroeck glaubt die Bedeutung der arteriopulsatorischen Komponente für die Entstehung der Varizen der Extremitäten dargelegt zu haben. Bei den Varizen im Vorhofsseptum spielen noch andere Verhältnisse mit.

Durch den geschlängelten Verlauf der Vv. minimae cordis können gewisse Strecken des Gefäßes sehr leicht in eine solche Richtung zu liegen kommen, in der die Kontraktion der Vorhofswand derart auf sie wirkt, daß sie die Wirkung arterieller Gefäße für die stromaufwärts gelegenen Partien haben. Bei einer Verengerung der Mündungslöcher oder bei einer Verengerung der Gefäße an irgend einer Stelle kann es irgendwo im Laufe der Zeit an wandschwach gewordenen Stellen zur Bildung eines Varixknotens kommen. Zu bemerken wäre noch, daß die Seite des Gefäßes, die nur vom Endokard und einer dünnen Bindegewebsschicht überzogen wird, gegenüber der der Herzwandmuskulatur zu gelegenen Seite eine viel größere Nachgiebigkeit zeigen könnte.

Zusammenfassend ließe sich sagen, daß Varizen des Herzens ein seltenes Vorkommnis sind. Ihre Lage ist typisch, der untere oder seitliche Rand des Foramen ovale. Meist sitzen sie im rechten, sehr selten im linken Vorhofe. Diese varikösen Knoten sind durch Ausbuchtungen der Vv. minimae Thebesii bedingt. Histologisch, oft schon makroskopisch sind sie von kavernösen Tumoren und von organisierten Thromben gut zu unterscheiden. Als hauptsächliche Bedingungen ihres Entstehens nehmen wir angeborene Verengerung der Mündungs-

Digitized by Google

löcher und als unterstützendes Moment die Verlaufsrichtung der Gefäße und die durch die Herzkontraktionen auf diese Gefäße übertragenen pulsatorischen Wirkungen an.

Literatur.

Bostroem, A. f. kl. M., 55. **Hasebroeck,** Pflüger, Nr. 163. **Rau,** Virchow, 133. **Rindfleisch,** Virchow, 129. **Tandler,** In Bardelebens Handbuch, Jena 1913. **Wagner,** Zit. nach Weber. **Weber,** Virchow, 187. **Zahn,** Virchow, 115 u. 124.

Referate.

Stierlin u. Meyenburg, Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiet der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung.

Im Anschluß an 2 Fälle extrakranieller Kontusion der Carotis int. durch Streifschuß mit Thrombose infolge Läsion der Intima und Media wird dieser seltene Verletzungstyp erörtert und seine differentialdiagnostische Abgrenzung gegen ein intrakranielles Hämatom im Falle einer ischämischen Erweichung im Gebiete der Art. fossae Sylvii erörtert. Thrombose der Carotis int. kann auch retrograd bei Ligatur der Thyreoidea erfolgen, nach Ansicht des Verfs. allerdings unter der Voraussetzung einer erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes (bei Basedow?). Die Thrombose führt bei Fortsetzung in die Peripherie mit Verschluß der Kollateralen des Circulus art. Willisii regelmäßig zur Erweichung, bei embolischer Verschleppung von Teilen dieses wandständigen Thrombus zu kleineren Läsionen (Hemiplegie, Aphasie usw.). *Schüssler (Bremen).*

Steven, A., Ueber Kalkringe der Mitralis. (Inaug.-Diss., Jena, 1918.)

Verf. kommt zu folgender Zusammenfassung:

Bei der Sektion älterer Leute findet sich nicht selten (im Pathologischen Institut zu Jena 18 mal unter 1500 Sektionen im Verlaufe von 3 Jahren) eine schon makroskopisch auffallende Verdickung, Verhärtung und Verkalkung des Annulus fibrosus der Mitralis, besonders im Bereiche des hinteren Segels. Die mikroskopische Untersuchung des Prozesses ergibt Hypertrophie, hyaline Degeneration, Verfettung, Verkalkung und stellenweise sogar Verknöcherung kleinerer und größerer Bezirke des fibrösen Ringes.

Aus dem Aussehen ihrer verschiedenen Entwicklungsstufen, sowie aus gleichzeitig zu beobachtenden anderen Veränderungen des Körpers und besonders des Kreislaufapparates und aus gewissen Eigentümlichkeiten der Vorgeschichte der Fälle muß man schließen, daß die Erkrankung hauptsächlich durch Abnutzung hervorgerufen wird und der Arteriosklerose des Gefäßsystems gleichzustellen ist. *Höppli (Kiel).*

Staffel, Beiträge zur Kenntnis der sog. Endokardtumoren. (Diss. Path. Inst. Jena, 1919.)

Bericht über 6 Beobachtungen. Es handelt sich z. T. um angio-myxomatöse, z. T. um angiomatöse Neubildungen, die Geschwulstnatur ist nicht in allen Fällen völlig zweifelsfrei. Auch zwei varikös-kavernöse Gefäßveränderungen im Endokard sind beschrieben. *Berblinger (Kiel).*

Letulle und Hufnagel, L' Actinomycose du coeur. [Herzaktinomykose.] (Bull. de l'Acad. de méd., 1919, Nr. 29.)

Die Verff. berichten über einen Fall von Aktinomykose des Oesophagus bei einem 34jährigen Manne; die Krankheit hatte sich

Digitized by Google

über das Mediastinum in die rechte Lunge und das Herz fortgepflanzt. Die Veränderungen des Herzens werden von den Verff. als aktinomykotische Pankarditis bezeichnet. Die ganze Wand zeigt ausgedehnte fibro-caseöse hyperplastische Neubildungen mit purulenten Erweichungsherden, daneben bestand eine frische fibrinöse Endokarditis und Perikarditis. Das elastische Gerüst des Herzens sowie der Gefäße ist zum größten Teil zerstört. Die primitiven aktinomykotischen Herde bestehen aus lymphozytären und plasmazellulären Infiltrationen mit spärlichen polynukleären Leukozyten ohne Riesenzellen.

Die Schleimhaut des Oesophagus zeigte keine aktinomykotische Veränderungen. *Ecoffey (Basel).*

Beck, O., Granatsplittersteckschuß in der Wand des linken Ventrikels. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 22, S. 595.)

Der hier mitgeteilte Fall, der durch seine völlige Symptomlosigkeit während der ersten 24 Stunden nach der Verletzung interessiert, führte 5 Tage später zum Exitus und ergab bei der Sektion von dem Granatsplittersteckschuß der linken Ventrikelwand ausgehende Myodegeneratio, jauchige Perikarditis, Sepsis und schließlichen Tod durch Herztamponade. *Kirch (Würzburg).*

Hulst, J. P. L., Aneurysma spurium aortae abdominalis nach Schußverletzung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 59, 1920, H. 1.)

Revolverschußverletzung der Bauchaorta zwischen den Ursprungsstellen der Art. coeliaca und mesent. sup., ohne unmittelbar tödliche Folge, sondern mit Ausbildung eines Aneurysma. Tod an sekundärer Sepsis. *Helly (St. Gallen).*

Hauser, R., Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria gastrica sinistra bzw. dextra nach Verschlucken eines inzwischen weiter gewanderten Nagels (?). (Frkft Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1920, H. 3.)

2 Fälle von Fremdkörperverletzung. Im ersten handelt es sich um einen 65jähr. Mann, welcher an einer eitrig-fibrinösen Peritonitis gestorben war. Die Ursache der Peritonitis fand sich in einer $1^1/_2 : {}^1/_2$ mm klaffenden Perforationsöffnung im Dünndarm. In der Umgebung dieser Perforationsöffnung war die Darmwand diffus entzündet und es fanden sich Einschlüsse von Spelzteilen von Hafer bzw. Gerste. Diese müssen als Ursache der Darmverletzung angesprochen werden, zumal der Patient vor seinem Tode abwechselnd Gersten- und Haferflocken erhalten hatte.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 36jähr. Mann, welcher an einer Verblutung in die Bauchhöhle zugrunde gegangen war. Die Quelle der Blutung lag in der kleinen Curvatur des Magens im Bereiche des Anastomosengebietes der Art. gastrica dextra und sinistra, welche in einen mit Blutgerinnseln gefüllten Hohlraum frei mündeten. Sonst bot der Magen abgesehen von einer kleinen dellenförmigen Einziehung der Schleimhaut über dem Hohlraum keine Veränderungen. Das Magenlumen war frei von Blut. Die Erklärung für die Blutung findet Verf. in einem Nagel, welcher im dem den rechten Prostatalappen umgebenden Gewebe eingeheilt war. Eine kritische Würdigung des Falles ergibt, daß der verschluckte Nagel sich in die Magenwand eingebohrt haben mußte, wobei die Gefäße verletzt worden waren. Der Nagel muß

Digitized by Google

längere Zeit in der Magenwand gelegen haben, bis durch Organisation der Blutmassen ein Abschluß zwischen dem zirkulierenden Blut und der freien Oberfläche hergestellt war, so daß es nicht zu einer Blutung in die freie Bauchhöhle kommen konnte, als auf seiner weiteren Wanderung der Nagel den Magen verließ. Das Aneurysma platzte schließlich durch Ueberdehnung. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Bindegewebszug, der die Ring- und Längsmuskulatur durchsetzte und Pigmentzellen, Veränderungen, die den Weg, den der Fremdkörper genommen hatte, noch verfolgen ließen.

Leupold (*Würzburg*).

Hauser, R., Aortenruptur nach embolischem Lungenabszeß. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 22, 1920, H. 3.)

Im Anschluß an eine puerperale Sepsis kam es bei einem 30jähr. Mädchen zu Abszessen in der Schilddrüse, den Nieren und Lungen. Ein Lungenabszeß in der Höhe der Abgangsstelle der zweiten Interkostalarterie brach in die Aorta durch und verursachte eine tödliche Blutung, deren schneller Eintritt durch eine Vergrößerung der Rupturstelle, wahrscheinlich durch dyspnoischen Atemzug bedingt, zu erklären ist. Der mikroskopische Befund einer vollkommen gesunden Intima und Media in der Umgebung des Risses, dagegen starker leukozytärer Infiltration der Adventitia beweist, daß der unmittelbar anliegende Lungenabszeß auf die Aortenwand übergegriffen hat.

Leupold (*Würzburg*).

Sternberg, Ueber zwei Fälle von Durchbruch der Aorta in die Arteria pulmonalis. (Wien. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 42.)

Bericht über zwei Fälle von Aneurysma der Aorta, in denen eine Perforation in die Art. pulmonalis erfolgt war, in dem einen direkt oberhalb der Klappen, im anderen in den linken Hauptast. Im letzteren Fall lag nach Annahme des Verfs. außerdem noch eine zweite Perforation der erweichten, atheromatösen Aorta in den Stamm der Pulmonalarterie vor. Beide Perforationen waren derart, daß die Annahme des Verfs., Patient habe damit längere Zeit gelebt, gerechtfertigt erschien.

Hueter (*Altona*).

Kornitzer, E., Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage. (Med. Kl., 14., 1920.)

Es handelt sich um einen Fall, bei dem der tuberkulöse Prozeß von einem verkästen Lymdrüsenkomplex auf die Aorta übergegriffen hatte. Der 17jährige Patient verspürte beim Heben einer Last einen heftigen Schmerz in der Brust und starb drei Tage danach unter zunehmender Schwäche. Es fand sich eine chronisch verkäsende Lymphdrüsentuberkulose am Lungen- und Leberhilus, Miliartuberkulose in Lunge und Nieren, eine Querruptur der Innenschichten der Aorta ascendens zwei Finger breit über den Aortenklappen, zwei Drittel der Circumferenz einnehmend, das vordere Drittel freilassend. Der Riß klaffte bis zu 1 cm. Histologisch zeigte sich ein Eindringen des tuberkulösen Prozesses von einem Paket verkäster Drüsen durch eine verhältnismäßig kleine Stelle der Adventitia. Durch tuberkulöses Granulationsgewebe ist die Media in großer Ausdehnung von der Adventitia getrennt. Mit Ausnahme der Nachbarschaft der Rupturstelle, wo die Media Nekrose zeigt, ist sie intakt. Das Rupturcavum ist mit Gerinnungsmassen erfüllt, die in den der Oberfläche näher

Digitized by Google

gelegenen Schichten von Wanderzellen locker durchsetzt sind. Das Blut hatte sich auf weite Strecken hin zwischen Media und Adventitia in die verkäsenden Massen eingewühlt. Die die Aorta umgebenden tuberkulösen Massen verhinderten eine Verblutung ins hintere Mediastinum. *Höppli (Kiel).*

Merke, F., Ein Fall von akuter Endaortitis mit Bildung von zwei Aneurysmen und Ruptur der Aorta. (Schweiz. med. Wochenschrift, 1920, H. 7.)

Ein 51jähriger Pat. mit eitriger Cystitis und Pyelitis zeigte bei der Autopsie als überraschenden Befund eine akute verruköse Aortitis der Aorta ascendens und abdominalis mit typischen embolisch-mykotischen Aneurysmen im aufsteigenden Teil und unmittelbar über der Bifurkation der Aorta. Das letztere hatte zur Perforation geführt. Interessant ist auch hier wieder die Lokalisation der Aorteninfektion an Stellen besonderer mechanischer Beanspruchung, die in diesem Falle um so deutlicher war, als eine Stenose der Aorta in der Höhe der Ductus-Einmündung bestand. Gerade hier war das eine Aneurysma entstanden. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Huntington, The Morphology of the pulmonary artery in the mammalia. [Morphologie der Pulmonalarterien bei den Säugetieren.] (The anatomical Record, Vol. 17, 1919, Nr. 4, S. 165.)

An der Hand früher Embryonalstadien der Katze wird dargelegt, daß die Pulmonalarterien der Säugetiere nicht Auswüchse der ventralen Segmente der beiden sechsten Aortenbögen infolge kaudalen Wachstums darstellen, sondern daß sie sich vielmehr aus einer Zahl von Haus aus unabhängiger Gefäßanlagen (postbranchialer Pulmonalplexus) entwickeln, welche sekundär mit den sechsten Aortenbögen in Verbindung treten und so die Weiterentwicklung der Pulmonalarterien einleiten. Die einzelnen unter einander stark variierenden Vorgänge werden genau dargelegt. Sodann werden phylogenetische Schlüsse abgeleitet, welche darin gipfeln, daß sich die Entwicklung der Pulmonalis der Säugetiere in einer Linie anschließen läßt an die respiratorischen Gefäßversorgungen der Vertebraten, abhängig von der steigenden funktionellen Entwicklung. Auf Grund seiner Ergebnisse gibt Huntington die Erklärung für gewisse Mißbildungen der Lungengefäßversorgung beim Menschen, ferner für die Anastomosen zwischen Bronchialarterien und den Arteriae pulmonales und endlich für intrapulmonäre Gefäßverbindungen. Eine Reihe von Zeichnungen nach Rekonstruktionsmodellen erleichtert das Verständnis. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Spiro, Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa. (Virchows Archiv, Bd. 227, 1919, H. 1.)

Bei einem 23jährigen Manne, der klinisch die Symptome einer rezidivierenden Lues, gegen Lebensende solche der Lues cerebri geboten hatte, fanden sich Geschwürsbildung und Nekrose der Darmwand, Schwielen am Herzen, Infarkte der Nieren und in großer Anzahl im Herzfleisch, in der Leber und den Nieren eigentümliche an den Gefäßen liegende blutgefüllte Knoten, die mikroskopisch als kleine falsche Aneurysmen festgestellt wurden. Da alle frischen entzündlichen Veränderungen in der Adventitia fehlten, wird der Prozeß als ein Fall von obsoleter Periarteriitis nodosa aufgefaßt, wobei besonders

Digitized by Google

bemerkenswert ist, daß es der erste genauer beschriebene Fall dieser Art ist, der noch außerdem klinisch ganz latent verlief. Auf Grund eines genauen Studiums der Literatur schließt sich der Verf. im großen Ganzen der Anschauung Mönckebergs an, daß der Prozeß seinen primären Sitz in der Media der Gefäße hat. Er faßt seine Auffassung dahin zusammen; daß der Beginn der entzündlichen Systemerkrankung der kleinen Arterien eine Nekrose der Media ist, an die sich reaktive Vorgänge von Seiten der Adventitia und der Intima anschließen, so daß schließlich die Gefäßwand durch ein indifferentes und irresistentes Narbengewebe ersetzt wird.

Aetiologisch sieht Verf. die P. n. nicht als eine einheitliche Erkrankung an, möchte besonders auf Grund der Wiesel-Wiesnerschen Untersuchungen die P. n. nicht als eine Erkrankung sui generis auffassen, sondern als eine weit ausgebreitete Mesarteriitis, die sich nach den verschiedensten Infektionen einstellen kann. Bei den foudroyant verlaufenden Fällen kommt man ohne die Annahme einer besonderen Disposition des Gefäßsystems zur Erkrankung nicht aus.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Haun, Patho-histologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa. (Virchows Archiv, Bd. 227, 1919, H. 1.)

Verf. beschreibt einen Fall von Periarteriitis nodosa, der insofern bemerkenswert ist, weil es der vierte intra vitam erkannte Fall dieser Krankheit ist und außerdem in Heilung überging. Bei einem 30jährigen Offizier setzte ein mehrere Monate dauerndes septisches Krankheitsbild ein mit hohem remittierenden Fieber, das ganz allmählich bei Jodmedikation in Heilung überging. Während des Fiebers traten alle paar Tage an den verschiedensten Stellen des Körpers erbsengroße Knötchen unter der Haut auf, die nach kurzer Zeit wieder verschwanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den Knötchen die ausgesprochenen Bilder der Periarteriitis nodosa. Am stärksten verändert war die Adventitia, geringer ergriffen die Media, so daß Verf. zu der Anschauung kommt, daß der Prozeß von der Adventitia ausgeht und von da auf die Media übergreift. Auch an den Venen finden sich deutliche Veränderungen. Bei der unklaren Aetiologie der Krankheit — Lues möchte Verf. ausschließen — verimpfte H. an 2 Meerschweinchen durch Venenpunktion entnommenes Blut intraperitoneal, ohne daß bei den Tieren Krankheitserscheinungen auftraten. Nach 8 Wochen wurden die Tiere getötet und Organemulsionen dieser Tiere auf weitere Tiere verimpft. Bei allen Tieren, hauptsächlich bei den zuerst Geimpften, fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung Veränderungen an den kleineren Organarterien und zwar eine disseminierte Entzündung der Arterien verschiedenster Ausdehnung, die keilförmig von der Adventitia auf die Media übergreift.

Die P. n. ist nach dem Verf. eine spezifische Infektionskrankheit, deren noch unbekannter Erreger im Blute kreist und bei Uebertragung auf Meerschweinchen eine von den äußeren Gefäßwandschichten gegen das Lumen vordringende entzündliche Veränderung hervorruft.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Digitized by Google

Conboy, John E. u. **Kretschmer, Herman L.,** Malignant endocarditis with perforation of both mitral and aortic valves. [Maligne Endokarditis mit Perforation einer Aortenklappe und eines Mitralsegels.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 3.)

Bei einem 27jähr. Soldaten fand sich maligne Endokarditis mit Perforation einer Aortenklappe (kleinfingergroßes Loch) und einer Mitralklappe (daumengroße Perforation). Ferner Wandendokarditis, Perikarditis. Aus dem Blut nud der Perikardialflüssigkeit wurde Streptococcus viridans in Reinkultur gezüchtet. *Walther Fischer (Göttingen).*

Lindemann, G. u. Gruber, G. B., Zur Klinik und Pathologie der vollkommenen Transposition der arteriellen Ausflußbahnen des Herzens. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 40, S. 1146).

Bericht über 2 Fälle von vollkommener Transposition der Aorta und der Pulmonalis bei sonst unverändertem Herzen. Kleiner und großer Blutkreislauf waren also nicht ineinander geschaltet, sondern derartig nebeneinander, daß nur durch das Foramen ovale und den Ductus arteriosus Botalli eine Verbindung zwischen den beiden existierte. Aus den anatomischen Verhältnissen der Blutzirkulation erklärt es sich, daß in solchen Fällen Kopf, Hals und Arme nur mit stark sauerstoffarmen Blut versorgt werden und somit auch hochgradig zyanotisch sind, während die Brusteingeweide ein mäßig arterialisiertes Blut erhalten und schließlich Rumpfwand, Abdominaleingeweide und untere Extremitäten das am besten sauerstoffhaltige Blut zugeleitet bekommen und am wenigsten blau erscheinen. Auf Grund dieser lokalen Zirkulationsverschiedenheiten könnte schon zu Lebzeiten unter Berücksichtigung der Dyspnoë und des Mangels an Herzgeräuschen die Diagnose einer arteriellen Transposition ermöglicht sein. Die beiden Neugeborenen, um die es sich hier handelt, starben am 6. bzw. 10. Lebenstage unter zunehmender Dyspnoë, als der Ductus Botalli sich verengte; es zeigte sich also auch hier, daß das offene Foramen ovale allein bei Transposition der großen Arterien keine Dauer des Lebens gewährt. Bei der Obduktion fanden sich in beiden Fällen noch tröpfchenförmige Fetteinlagerungen im Myokard, möglicherweise eine Folge des falschen Kreislaufes, d h. des oxydationsschwachen, mit Kohlensäure überladenen Koronarblutes. Die unmittelbare Todesursache der beiden Fälle ist im Sauerstoffmangel der Organgewebe, vor allem des Gehirns und des Herzens, zu erblicken. *Kirch (Würzburg).*

Schober, Kurze Mitteilung über eine Herzmißbildung. (Studien zur Pathologie der Entwicklung, Bd. 2, 1920, H. 3.)

Bei einem 5 Monate alten Mädchen fand sich in der Aorta, dicht über den Klappen ein sehnenfadenähnliches Gebilde ausgespannt, das an seinen Enden in den oberen Rand der Valvula semilunaris dextra überging. Es wird als zu dieser Klappe gehörig und der ganze Befund als eine abnorme Fensterung der Klappe aufgefaßt. *Staemmler (Chemnitz).*

Chaussé, P., Large communication interventriculaire avec rétrécissement sous-pulmonaire chez une vache. [Ventrikelseptumdefekt bei einer Kuh.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 1918/19, H. 2.)

Die im Titel angegebene Mißbildung fand sich bei einer 3jährigen Kuh. *Ecoffey (Basel).*

Schüßler, Ueber Dextrocardie, verbunden mit einer Ueberzahl von Wirbeln und Rippen. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 24.)

Mitteilung einer klinischen Beobachtung an einem 11jähr. Kind, das sonst keine Entwicklungsstörungen erkennen läßt.

Schmidtmann (Berlin).

Digitized by Google

Ekstein, A., Die Totenstarre des Herzens. (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 181, 1920.)

Die Untersuchungen wurden am isolierten Kaltblüterherzen (R. esc. und Bufo ciner.) angestellt. Die Herzen wurden zu diesem Zweck an der A-V-Grenze mit 2 Nadeln, welche zugleich als Reizelektroden dienten, auf eine Korkplatte festgeheftet und die Bewegung sowohl der Kammer als des Vorhofs mit Hilfe von Schreibhebel und Kymographion in bekannter Weise registriert. In einzelnen Fällen wurden auch Kammerstreifen beobachtet. Das Medium (feuchte Kammer, Ringer-Lösung, alte und frische 0,6%ige Na Cl-Lösung) war ohne wesentlichen Einfluß auf den Ablauf der Erscheinungen. In ähnlicher Weise wurden auch Herzmuskelstreifen einiger Säugetiere untersucht.

In einer Reihe von Fällen konnte festgestellt werden, daß zu einer Zeit, als das Herz noch regelmäßig schlug, der Fußpunkt der einzelnen Zuckung allmählich herabsank. Diese Tatsache bezeichnet Verf. als „primäre Dilatation" (im Gegensatz zur „sekundären Dilatation", worunter die Lösung der Starre verstanden wird). Er faßt sie als rein vitalen Vorgang auf, der durch ein Sinken des Herzmuskeltonus verursacht sein soll. Hat das Froschherz seine regelmäßige automatische Tätigkeit eingestellt, so folgt eine etwa 2 Stunden dauernde Pause, sodann beginnt bei Zimmertemperatur die Starre. Der Anstieg der Starre zeigt zweierle Formen, eine kontinuierliche, die ohne Unterbrechung von der Nullinie ansteigt und eine treppenförmige, bei der anschließend an automatische Kontraktionen Kontraktionsrückstände bleiben und so das Bild der Treppe erzeugen. Der Beginn der Starre zeigt zeitliche und örtliche Differenzen in bezug auf die einzelnen Hauptteile. Man wird daher zu der Annahme einer partiellen Starre geführt, die sich unter Umständen in eine totale Starre umwandeln kann. Automatie fand sich in einigen Versuchen während des Anstiegs, des Plateaus und der Lösung der Starre. Die automatischen Kontraktionen waren aber nur so hoch, daß sie etwa das Plateau zu der Höhe einer normalen Kontraktion ergänzten. Ebenso konnten während dieser Phase Kontraktionen durch elektrische Reize ausgelöst werden. Von einem bestimmten Zeitpunkt der „Starrebereitschaft" an kann durch automatische und elektrische Reize die Starre augenblicklich hervorgerufen werden, indem der durch die Reize zur Kontraktion angeregte Muskel die Fähigkeit verliert, sich wieder zu lösen. *Oppenheim (München).*

Klewitz, Ueber Dissoziation der Tätigkeit des Sinusknotens. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, 1920, Nr. 5.)

Elektrokardiographische Beobachtung bei einem 6 Monate alten Kinde mit starken Schwankungen der Pulsfrequenz. Die Analyse der Kurven ergibt eine Leitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer, ferner eine durch Interferenz von zwei Sinusrhythmen bedingte Rhythmusstörung. Beide Rhythmen am Sinus schlagen regelmäßig, ungefähr in einer Frequenz von 60 Schlägen in der Minute. Auf den interferierenden Reiz antwortet der Vorhof mit einer Kontraktion, während die Kammer sich in der refraktären Phase befindet. Druck auf den rechten Halsvagus beseitigte den interferierenden Rhythmus.

Berblinger (Kiel).

Mosler, E., Wirkung einer akut fieberhaften Erkrankung auf einen bereits vorhandenen totalen Herzblock. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 8.)

Bei einem 12jährigen Mädchen, das nach Diphtherie an einem totalen Herzblock seit 4 Jahren litt, trat bei einer fieberhaften Angina nach Senkung des vorher stark erhöhten Blutdruckes plötzlich der Tod ein. Obwohl am Hisschen Bündel keine Veränderungen nachgewiesen waren — nur Endokardverdickungen am Septum fanden sich — wird plötzliches Versagen der Ventrikelautomatie als Todesursache angesehen. *Stürzinger (Schierke i. H.).*

Gruber und Lanz, Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall. (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, Bd. 61, H. 1.)

Ein 29jähriger Soldat, der angeblich etwa vor 8 Wochen bei der Truppe epileptische Krämpfe bekommen hatte, starb in einem Anfall unter Herzerscheinungen. Die Sektion ergab außer starker venöser Stauung in allen Organen eine Veränderung der Herzmuskulatur an der Vorderseite des linken

Digitized by Google

Ventrikels und im Bereich der Herzkammerscheidewand. Es lagen hier Herde, an deren Grenze eine stärkere Füllung der Blutgefäße bestand, dann folgte eine starke Anhäufung von Leukozyten und innerhalb dieses Ringes lagen Muskelfasern, deren Kerne sich nicht mehr gefärbt hatten, und mit hyaliner Masse gefüllte Gefäße Dieser Befund ist also als eine ziemlich frische ischämische Nekrose der Herzmuskulatur zu deuten. Die Kranzgefäße waren zart, nirgends verstopft.

Verf. nimmt an, daß ein Krampfzustand der Vasokonstriktoren zu der Ernährungsstörung und Nekrose im Herzmuskel geführt hat. 4 Tage vor dem letzten Anfall hatte der Kranke über präkordiale Beschwerden geklagt, wahrscheinlich hat sich zu dieser Zeit der Gefäßkrampf abgespielt.

Schütte (*Langenhagen*).

Spielmeyer, Ueber einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. 54, 1920, S. 1.)

Verf. beobachtete bei manchen schweren Infektionskrankheiten (beim Gasödem und besonders beim Typhus) eine eigenartige homogenisierende Degeneration der Purkinjeschen Zellen, neben der eine Wucherung der umgebenden gliösen Elemente auftreten kann. Die Gliazellen umklammern entweder nur die erkrankte Nervenzelle oder sie dringen in sie ein und substituieren sie vollständig. Letztere Art ist die seltenere, sie ergibt die als Gliastrauchwerk beschriebenen Bilder. Aehnliche Bilder können bei durchaus andersartigen Krankheiten und recht verschiedenen Ganglienzellprozessen vorkommen, wie bei Paralyse, Malaria und epileptischen Prozessen. Von der Neuronophagie soll man die Gliaumklammerung und Einschnürung als Pseudoneuronophagie unterscheiden. Bei der „akuten" Zellerkrankung Nißls sowie bei der „schweren Zellerkrankung" trifft man regelmäßig Veränderungen der Gliazellen und zwar bei der ersteren progressive und regressive Umwandlungen, bei der zweiten das Auftreten amöboider Gliazellen. Wichtige und gesetzmäßige Beziehungen finden wir ferner bei der fettig-pigmentösen Entartung der Ganglienzellen und bei der Zellveränderung der familiären amaurotischen Idiotie. Bei beiden Formen der letzteren bestehen die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen in dem Auftreten der charakteristischen abnormen Zellsubstanzen. Bei der juvenilen Form erscheinen diese histiochemisch gleich, während sie bei der infantilen Gruppe insofern unterschieden werden können, als hier die Gliaelemente angefüllt sind mit lipoiden Stoffen, während die Massen in den Ganglienzellen als Prälipoide aufzufassen sind.

Die Gliastrauchwerkbildung und die Ganglienzellerkrankung verlaufen nicht immer kongruent, stehen aber doch in engster pathogenetischer Beziehung. Bemerkenswert ist ferner, daß die Gliaumklammerung oder Gliasubstitution am Nervenzelleib nicht mit einer solchen an den Fortsätzen dieses nervösen Apparates einherzugehen braucht. Andererseits können aber auch die Fortsätze zuerst im ganzen oder in Teilen von gliösen Zellen ersetzt werden. Als dritte Form kann dann der ganze Zellkomplex von einem Gliazellverbande ausgegossen sein.

Verf. weist darauf hin, daß die Purkinjeschen Zellen einen nervösen Apparat von besonderer Empfindlichkeit und leichter Analysierbarkeit darstellen, der auf die verschiedensten Schädlichkeiten mit

Digitized by Google

stürmischem Zerfall und begleitenden gliösen Erscheinungen reagiert. Dasselbe gilt für das Ammonshorn, in dem gewisse nervöse Strukturen nicht nur besonders empfindlich sind, sondern auch bei den verschiedenartigsten Prozessen in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen werden können. So fand er fast stets bei Fällen von Status epilepticus frische Zerfallserscheinungen und frische progressive Umwandlungen der Gliazellen im Ammonshorn und zwar sowohl bei der genuinen Form wie bei den verschiedenen symptomatischen Epilepsien. So ist das Ammonshorn ein Organ, an welchem eine zentrale Allgemeinerkrankung oder Schädigung besonders leicht erkennbar zum Ausdruck kommt. Für die allgemeine Pathologie der Hirnrinde werden uns daher durch die Befunde am Kleinhirn und am Ammonshorn einfache Wege zur Erforschung von Einzelzügen gewisser Krankheitsprozesse gegeben. *Schütte (Langenhagen).*

Economo u. Schilder, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. 55, 1920, S. 1.)

Die beschriebene Erkrankung setzte im 50. Lebensjahre des Kranken ein und führte nach 4 Jahren zum Tode. Klinisch war sie durch eigentümliche Spannungen in der gesamten Körpermuskulatur charakterisiert. Bei der Obduktion fand sich eine interstitielle Hepatitis. In der Hirnrinde bestand eine starke Wucherung der Trabantzellen, besonders in den tieferen Schichten und eine ungewöhnlich starke Fettablagerung. Im Großhirnmark war eine Vermehrung der kleinen Gliaelemente und geringe Abbauprodukte an den Gefäßen zu sehen. In den basalen Teilen des Striatum und den angrenzenden Partien der Substantia innominata fanden sich symmetrische Gliawucherungen und eine leichte allgemeine Gliavermehrung, im Globus pallidus mäßige Abbauerscheinungen mit charakteristischen Niederschlagsprodukten, besonders an der Endothelwand. Das Kleinhirn wies als wesentliche Veränderung hochgradige Fettablagerung in der Molekularschicht auf.

Dieser Fall ist von der Pseudosklerose nosologisch abzutrennen, wenn er ihr auch nahe steht. Gewisse Beziehungen bestehen auch zur Paralysis agitans und der Atrophia olivo-pontocerebellaris. Die tonische Starre ist auf eine Erkrankung extrapyramidaler motorischer Systeme zu beziehen. Eine klinische Differenzierung der verschiedenen Arten derartiger Störungen muß noch erfolgen. *Schütte (Langenhagen).*

Spielmeyer, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. 57, 1920, S. 312.)

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß wirklich trennende histopathologische Momente zwischen Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit nicht bestehen, sondern daß es sich hier um ein und denselben Krankheitsprozeß handelt, der in variabeler Form erscheint. Das Wesen des in Frage stehenden Prozesses ist freilich noch nicht erkannt.

In einem der untersuchten Fälle fanden sich die von Alzheimer beschriebenen charakteristischen Gliakerne der Pseudosklerose im Putamen und N. caudatus, spärlicher im Globus pallidus und in den Thalamuskernen. Im eigentlichen Striatum war ein beträchtlicher

Digitized by Google

Ausfall an Ganglienzellen vorhanden und besonders im Putamen erhebliche Vermehrung kleiner Gliazellen. Im Putamen und N. caudatus war Körnchenzellenabbau zu sehen. Die Neigung zur Faservermehrung der Glia war nur gering. Sichere Bildung neuer Gefäßschläuche war nicht nachweisbar, wohl aber eine Vermehrung der mesenchymalen Netze. Im N. dentatus standen im Vordergrund degenerative Vorgänge an den Nervenzellen und Wucherungs- und Zerfallserscheinungen an der Neuroglia. Die bei der Wilsonschen Krankheit beschriebenen Abbauvorgänge und die gliösen Erscheinungen bei der Pseudosklerose sind hier also zu einem anatomischen Bilde vereinigt, wobei die „pseudosklerotische Komponente" über die gewöhnliche Lentikulardegeneration überwiegt.

Umgekehrt standen in drei anderen Beobachtungen die zystischen Degenerationen resp. die schweren Zerfallserscheinungen im Linsenkern im Vordergrunde, dabei waren aber auch die Alzheimerschen Gliazellen in mehr oder weniger großer Anzahl vertreten. Sehr bemerkenswert ist, daß in einem besonders typischen Falle von Linsenkernerweichung sehr ausgedehnte Veränderungen in der Hirnrinde zu sehen waren. Neben den degenerativen Vorgängen an den Rindenzellen kamen hier die Alzheimerschen Gliazelltypen vor. Ferner zeigte eine der Lentikulardegenerationen eine schwere Erkrankung der N. dentatus, welcher sonst als Hauptsitz der Pseudosklerose angesehen wird. Hier war ein Teil in ein grobbalkiges, maschiges Gewebe mit zahlreichen Körnchenzellen und faserbildenden Gliazellen umgewandelt. Außerdem zeigte sich hier wie in dem Linsenkern eine erstaunliche Proliferation des mesenchymalen Gewebes. Schließlich konnte noch in einem Falle eine der zystischen Degeneration im Linsenkern durchaus gleichartige Veränderung an umschriebener Stelle der Großhirnrinde nachgewiesen werden. *Schütte (Langenhagen).*

Creutzfeld, Ueber eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 57, 1920, S. 1.)

Es handelt sich um einen Krankheitsprozeß, der bei einer jugendlichen Person aus unbekannter Ursache auftrat und ausgezeichnet war durch schubartigen Verlauf mit Remissionen, kortikale Symptome im Bereich der motorischen und sensiblen Zentren sowie psychische Symptome amentieller Art mit Vorwiegen psychomotorischer Erscheinungen.

Die Untersuchung ergab eine Erkrankung des nervösen Parenchyms in der grauen Substanz des Zentralnervensystems, die sich histologisch in zweifacher Weise darstellte. Einmal war ein herdförmiger Zerfall des Nervengewebes vorhanden, der in der Großhirnrinde seinen Sitz hatte und hier wiederum die Lamin. pyramidal. vorzugsweise befiel. Vielfach war Neuronophagie durch Gliazellen und Gliasynzytien zu sehen. Der Ersatz des nervösen Parenchyms wurde ebenfalls durch die Neuroglia besorgt und zwar im wesentlichen durch Stäbchenzellen und große Vielstrahler. Ein Teil der Herde war außerordentlich gefäßreich. Zweitens fand sich eine miliare Herdbildung in Verbindung mit einer nichtentzündlichen diffusen Zellerkrankung, und Zellausfall im Bereiche der Rinde, in den Kerngebieten und im Rücken-

Digitized by Google

marksgrau. Diese miliaren Herdchen bestanden aus einzelnen oder mehreren zusammengelagerten Gliarosetten, die sich um eine untergehende Nervenzelle gebildet hatten. Eine infektiöse oder toxische Ursache war weder klinisch noch anatomisch festzustellen. Der Prozeß war zweifellos nichtentzündlich, alle exsudativen Erscheinungen von seiten der Gefäße fehlten. *Schütte (Langenhagen).*

Ceelen, Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen (Encephalitis congenita Virchows). (Virchows Archiv, Bd. 227, 1920, H. 2.)

Verf. untersuchte die Gehirne Neugeborener und an verschiedenen Krankheiten gestorbener Säuglinge auf den Befund von Fettkörnchenzellen und kommt dabei zu ähnlichen Resultaten wie seiner Zeit Jastrowitz, das heißt, er lehnt das diffuse Vorkommen von Fettkörnchenzellen in der weißen Substanz der Großhirnhemisphären als pathologischen Vorgang als Encephalitis congenita im Sinne Virchows ab, sondern erblickt in dem gleichmäßigen Auftreten von Körnchenkugeln einen physiologischen Vorgang. Dagegen ist die herdförmige Ansammlung von Körnchenkugeln zweifellos als eine pathologische Erscheinung anzusehen. Bei dem Befund von subependymären Zellansammlungen kann man schwanken, ob hier physiologische oder pathologische Vorgänge vorliegen. Hier müssen noch weitere Untersuchungen einsetzen. Bei einem Teil der Fälle von herdförmigen Fettkörnchen-Zellansammlungen waren klinische Erscheinungen vorhanden, die auf die Gehirnveränderung hindeuteten, besonders sind nach dieser Richtung 3 Fälle von Tetanus bemerkenswert. In anderen Fällen wurden bakteriologisch hauptsächlich Streptokokken oder Pneumokokken aus der Milz gezüchtet. Der Befund ist nach dem Verf. als entzündlich im Sinne einer Enzephalitis zu deuten. „Welche Rolle der Enzephalitis bei Totgeborenen und lebensschwachen Kindern zuzuschreiben ist, ist nach dem Verf. noch nicht entschieden.“ Es scheint ihm aber außer allem Zweifel, daß sie bei solchen Neugeborenen, deren Tod durch andere Momente nicht zu erklären ist, als Todesursache ernstlich in Betracht kommt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Tobler, Th., Pathologische Beiträge zur Kenntnis der akuten, herdförmig disseminierten, nichteitrigen, vorwiegend lymphozytären, infektiös-toxischen epidemischen Polioenzephalomyelitis [Encephalitis lethargica]. (Schweizer med. Wochenschrift, Bd. 50, 1920, H. 23/24.)

Bericht über den anatomischen Befund von 13 Fällen der im Titel (etwas umständlich. Ref.) genannten Krankheit. Während makroskopisch meist nur eine mehr oder weniger hochgradige Hyperämie der Meningen und des Hirns festzustellen ist, zeigen sich mikroskopisch gelegentlich kleine Blutungen in der Hirnsubstanz, regelmäßig aber entzündliche Infiltrate in perivaskulärer Anordnung (oft auch in den Meningen). Graue und weiße Substanz sind betroffen, letztere gewöhnlich weniger deutlich. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus Lymphozyten, daneben kommen Polyblasten vor, polynukleäre Elemente sind selten anzutreffen, Plasmazellen wurden — im Gegensatz zu v. Economos Angaben — stets vermißt. Die Ganglienzellen zeigen

Digitized by Google

in der Nähe der Entzündungsherde mehr oder weniger hochgradige Läsionen. — Es folgt eine vergleichend-anatomische Besprechung ähnlicher Krankheiten (afrikanische Schlafkrankheit, Lyssa, Hundestaupe, Hühnerpest, Bornasche Krankheit und Heine-Medin). — Ein Zusammenhang der Enzephalitis mit der Grippe erscheint wahrscheinlich. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Bücheranzeigen.

Mac Callum, W. G., A Text-Book of Pathology. Sec. Edition. Philadelphia u. London, W. B. Saunders Comp., 1920. 1155 S.

Das Buch des ausgezeichneten Pathologen und Bakteriologen der John Hopkins Universität in Baltimore, welches jetzt in zweiter Auflage vorliegt, ist eine so hervorragende Erscheinung unter den Lehrbüchern der Pathologie, daß sich ein Hinweis darauf auch für die deutschen Mediziner rechtfertigt, wenn auch der derzeitige Stand unserer Valuta seine Anschaffung sowohl für unsre Bibliotheken, als auch für Private so gut wie ganz ausschließen dürfte. Das umfangreiche Werk unterscheidet sich namentlich dadurch von unseren meisten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, daß es, wie der Verf. im Vorwort zur 1. Auflage selbst sagt, keine systematische Darstellung der einzelnen Organveränderungen sein soll, sondern von der Idee ausgeht, daß alle pathologischen Störungen das Resultat von irgend einer Schädigung oder die unmittelbare oder entferntere Reaktion des Körpers gegenüber einer solchen sind; die hauptsächlichen Störungen werden durch zahlreiche Beispiele mit eingehender Berücksichtigung der Stoffwechselvorgänge und der makroskopischen und histologischen Veränderungen illustriert, wobei kein Gewicht auf Vollständigkeit gelegt wird und manche wichtigen, aber seltenen Erkrankungen unberücksichtigt bleiben müssen. Das Buch zerfällt in 57 Kapitel, von denen die 4 ersten die Störungen des Blutes, des Blutkreislaufes und der Lymphe umfassen, die folgenden die Ernährungsstörungen der Zellen, die Störungen des Eiweiß-, Kohlehydrat-, Fett- und Mineralstoffwechsels und die pathologischen Pigmente. Daran schließen sich die Abwehrfunktionen des Körpers, Entzündung, Fieber, Immunität und die Heilungsvorgänge. Ein größerer Teil ist den entzündlichen Prozessen mit zahlreichen Beispielen gewidmet, darunter solche mit „versuchter Wiederherstellung" (Leberzirrhose, Arteriosklerose). Zahlreiche Kapitel haben die infektiösen Prozesse zum Gegenstande, darunter eine vorzügliche Darstellung der Tuberkulose, der Syphilis; ferner die Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion, der blutbildenden Organe; den Schluß bilden 10 Kapitel über die Geschwülste. Der reichhaltige Inhalt zeichnet sich durch eine außerordentlich klare, anregende Darstellung auf Grund der eigenen, reichen Erfahrungen des Verfassers mit eingehender Berücksichtigung der Literatur, besonders auch der deutschen, und eine sehr maßvolle Kritik, aus. Ganz besonders hervorzuheben ist die glänzende Ausstattung des Werkes. Die 575, teilweise farbigen Textabbildungen, darunter vortreffliche naturgetreue Organbilder (Lungenphthise, Pneumonie usw.) gehören zu den besten mir bekannten.

F. Marchand (Leipzig.)

Antoni, N. R. E., Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. Studien zur pathologischen Anatomie und Embryogenese. München u. Wiesbaden, J. B. Bergmann, 1920.

Erfahrungen und Beobachtungen gesammelt an einem Material von 30 eigenen Fällen, die eingehend histologisch untersucht wurden, führen den Verf. zu einer kritischen Besprechung der in der Literatur mitgeteilten Rückenmarkstumoren. Diese sind auch tabellarisch, wohl fast vollständig, zusammengestellt und gesichtet. In einem zweiten Kapitel, das sich mit der Histologie und Embryogenese der Neurofibrome befaßt, berichtet Antoni über von ihm gemachte Befunde über die Entwicklung der Nervenwurzeln und der Ganglienzellenleiste, die nicht in Kürze zu erörtern sind. Die Endotheliome werden von den inneren Lagen der Dura abgeleitet, ihre Entstehung mit dem Ligamentum dendiculatum verknüpft, sie hören wie dieses Band an der Grenze von Dorsal- und Lumbalmark auf, kommen unterhalb dieser nicht vor. Die solitären Neurofibrome sind oft sanduhrförmig, die Neurinome bevorzugen die sensiblen Wurzeln, finden sich in der ganzen Länge des Rückenmarkes.

Digitized by Google

Histogenetisch sind die Neurinome von einer blastomatösen normotypen Wucherung des Zellmaterials der Ganglienzellenleiste abzuleiten.

Interradikuläre Brücken, die nur aus Lemmoblasten bestehen, bleiben bei ungenügendem Segmentierungsprozeß der Ganglienzellenleiste erhalten und geben die Matrix ab für die radikulären Neurinome.

Unter Lemmoblasten versteht Antoni den Glioblasten vergleichbare, bezüglich Histogenese und Wucherungsfähigkeit identische Zellen im Bereich der Wurzeln und Nerven, unter Lemmozyten die Schwannschen Zellen. Verf. vermeidet es aber diese neuen Namen zur Bezeichnung der aus diesen Zellen hervorgehenden Blastome zu verwenden, was mit Rücksicht darauf, daß sich die Benennung Neurinom schon schwer eingebürgert hat, nur zu begrüßen ist.

Die intramedullären Neurinome werden mit einer mangelhaften Resorption der intramedullären Strecken der Ganglienzellenleiste erklärt.

Antoni räumt die nahe Verwandtschaft zwischen Gliom und Neurinom ein, stellt aber Uebergänge zwischen diesen beiden Geschwulstformen in Abrede.

Wie im Zentralnervensystem das Gliom, so ist im peripheren Nervensystem das Neurinom die Geschwulst der spezifischen Stützsubstanz. Daß man nicht von Gliomen der peripheren Nerven sprechen soll, halte ich für richtig, solange es nicht gelungen ist die in Neurinomen vorhandenen Fibrillen mit den Methoden darzustellen, mit welchen die Neuroglia erkannt werden kann, auch wenn diese nicht den Anspruch auf elektive Darstellung erheben können. Aber es ist mir doch fraglich, ob die Gliafibrillen von den Neurinomfibrillen wirklich so grundsätzlich verschieden sind. Histogenetisch ja sicher nicht.

15 Tafelabbildungen fördern das Verständnis der sehr weitausholenden Darstellung und sind ein beredtes Zeugnis für die exakten Studien Antonis.

Das Buch ist für den Kliniker wie für den pathologischen Anatomen gleich wertvoll. Es hat unser Verständnis von der formalen Genese der v. Recklinghausenschen Tumoren entschieden bereichert, bestätigt die Richtigkeit der Verocayschen Auffassung über die Neurofibrome. *Berblinger* (*Kiel*).

Flechsig, Paul, Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. 1. Band. Mit 25 farbigen Tafeln und 8 Figuren. 121 Seiten. Leipzig, Verlag von Georg Thieme. Preis steif broschiert M. 60.— und 60% Teuerungszuschlag; dazu Sortimentszuschlag.

Der vorliegende Band ist der 1. Teil einer in drei Abschnitten zur Veröffentlichung bestimmten Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf Grundlage der Myelogenese. Er enthält eine genaue Beschreibung des untersuchten Materials — 29 Gehirne von Föten und Kindern — und liefert so das Substrat zu einer allgemeinen Orientierung über den Ablauf der Markbildung im Gehirn und zugleich die wissenschaftliche Basis für die Bedeutung der Myelogenese als Forschungsmethode für die Gehirnanatomie. Das Buch gliedert sich in zwei Teile. In dem ersten wird die Flächengliederung der menschlichen Großhirnrinde auf Grund der myelogenetischen Differenzierung besprochen. Verf. wählt als Einteilungsprinzip den zeitlichen Faktor der Geburt. Die vor derselben in der prämaturen Periode — sich entwickelnden Felder nennt er Primordial — die nach der Geburt in der postmaturen Periode — bis zum 4. Lebensmonat, bis zu diesem Termin sind alle unterscheidbaren Faserzüge in ihren Stammfasern markhaltig — Spätgebiete. Hier stellt er rein entwicklungsgeschichtlich den sich früher anlegenden Intermediärgebieten die später bezugsweise zuletzt reifenden Terminalgebiete, anatomisch Randzonen und Zentralgebiete, gegenüber. Die letztere Einteilung ist in besonderen lokalisatorischen Beziehungen zu den Primordialgebieten begründet. Unter den Primordialgebieten sind für alle peripheren Sinnesorgane kortikale Endstätten — Verf. bezeichnet sie primäre Sinnessphären — vorhanden; daneben finden sich noch autonome Felder unbekannter Bedeutung. Die motorischen Bahnen entwickeln sich in der Rinde nach den sensiblen Leitungen. Dies Gesetz gilt für die Primordialgebiete allgemein. In den nach der Geburt reifenden Rindenfeldern werden jedoch vorwiegend Associationsfasern zuerst angelegt. Die auf Grund der Myelogenese festgestellte Gliederung der Großhirnrinde erhält weitere Beweise durch die beim Menschen vorliegenden Befunde sekundärer Degenerationen; die den einzelnen Rindenfeldern eigenen Leitungen können so erkannt werden. Verf. stellt die hier vorligenden Beobachtungen kurz zusammen. Im zweiten Teil der Arbeit finden sich die ausführlichen Tafelerklärungen des abgebildeten Materials. Den

Digitized by Google

Schluß bildet ein Verzeichnis der vom Verf. auf dem Gebiete der Gehirnanatomie veröffentlichten Literatur. (49. Nr.)

Für die Faserentwicklung und Mikroanatomie des Hirns bedeudet die vorliegende Arbeit, deren Befunde im Einzelnen das kurze Referat naturgemäß nicht gerecht werden kann, einen bedeutenden Fortschritt. Die Hirnanatomen werden sich mit den zahlreichen besonderen Feststellungen der Arbeit auseinandersetzen müssen, umsomehr als sie sich in Bahnen bewegt, welche von der augenblicklich beliebten Forschungsrichtung abweicht. Für die Pathologie bietet die Arbeit abgesehen von den allgemein wissenschaftlich interessanten Feststellungen der myelogenetischen Rindengliederung weiter nichts Besonderes. *Schmincke* (*München*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Berblinger, Gliom von seltener Lokalisation. (Mit 2 Abb.), p. 201.
Frank, Zur Frage der Varixbildung im rechten Vorhofe. (Mit 1 Abb.), p. 205.

Referate.

Stierlin u. Meyenburg, Thrombose und Embolie der Carotis interna, p. 211.
Steven, Ueber Kalkringe der Mitralis, p. 211.
Staffel, Sogen. Endokardtumoren, p. 211.
Letulle u. Hufnagel, Herzaktinomykose, p. 211.
Beck, Granatsplittersteckschuß im linken Ventrikel, p. 212.
Hulst, Aneurysma spurium aortae obdominalis nach Schußverletzung, p. 212.
Hanser, Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria gastrica sinistra, p. 212.
—, Aortenruptur nach embol. Lungenabszeß, p. 213.
Sternberg, Durchbruch der Aorta in die Arteria pulmonalis, p. 213.
Kornitzer, Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage, p. 213.
Merke, Akute Endaortitis, Aneurysma und Ruptur der Aorta, p. 214.
Huntingtón, Pulmonalarterien bei den Säugetieren, p. 214.
Spiro, Periarteriitis nodosa, p. 214.
Haun, Periarteriitis nodosa, p. 215.
Conboy und Kretschmer, Maligne Endokarditis, p. 216.
Lindemann und Gruber, Transposition der arteriellen Ausflußbahnen des Herzens, p. 216.
Schober, Herzmißbildung, p. 216.
Chaussé, Ventrikelseptumdefekt bei einer Kuh, p. 216.
Schüßler, Dextrocardie, p. 216.
Ekstein, Totenstarre des Herzens, p. 217.
Klewitz, Dissoziation der Tätigkeit des Sinusknotens, p. 217.
Mosler, Fieberhafte Erkrankung auf einen bereits vorhandenen totalen Herzblock, p. 217.
Gruber und Lanz, Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall, p. 217.
Spielmeyer, Glanglienzellveränderungen — gliöse Erscheinungen am Kleinhirn, p. 218.
Economo und Schilder, Pseudosklerose — Erkrankung im Präsenium p. 219.
Spielmeyer, Wilsonsche Krankheit, — Pseudosklerose, p. 219.
Creutzfeld, Eigenartige herdförmige Erkrankung d. Zentralnervensystems, p. 220.
Ceelen, Encephalitis congenita, p. 221.
Tobler, Encephalitis lethargica, p. 221.

Bücheranzeigen.

Mac Callum, Lehrbuch der Pathologie, p. 222.
Antoni, Rückenmarkstumoren und Neurofibrome, p. 222.
Flechsig, Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage, p. 223.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 9.
Ausgegeben am 1. Januar 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Intimaverfettung und Skleratherose der Aorta.

Von Dr. Curt Froboese, Charlottenburg.

In der Sitzung vom 11. Dezember 1919 der Berliner Gesellschaft für Pathologische Anatomie und vergleichende Pathologie äußerte sich Lubarsch über Wesen, Entstehung und Ursache der Schlagaderverkalkung. Er legte seinen weiteren Betrachtungen den schon mehrfach behandelten Kernpunkt der Frage zu Grunde, ob die bei jugendlichen Individuen beobachtete Intimaverfettung mit der eigentlichen Skleratherose der Aorta im Zusammenhang stehe.

Lubarsch vertrat den Standpunkt, daß sowohl die Intimaverfettung der Jugendlichen als auch die bei Kindern und sogar Säuglingen gelegentlich vorkommenden fettigen Veränderungen der Aortenintima ohne Zweifel bereits den Beginn der im späteren Alter ausgesprochenen Atherosklerose darstellen. Er teilte auch mit, daß wohl die Mehrzahl der sich mit diesem Gebiet beschäftigenden Pathologen heutzutage dieselbe Anschauung vertreten dürften, und als er irrtümlicherweise anführte, daß Benda diese Auffassung nicht so strikt zu teilen scheine, entgegnete Benda in der Diskussion, daß auch er Lubarschs Ansicht von dem Zusammenhang der genannten Veränderungen der Hauptsache nach schon immer vertreten habe, und wies es sogar mit einer gewissen scherzhaft gemeinten Entrüstung zurück, daß ihm wohl nur mißverständlicherweise diese etwas atavistische Anschauung beigelegt worden war.

Ich für meinen Teil habe mich nicht von der Beweiskraft sowohl der von Lubarsch gezeigten Präparate, als auch seiner sonstigen Ausführungen, die den erwähnten Zusammenhang der beiden Prozesse beweisen sollten, überzeugen lassen können. Da nun kürzlich auch der Ref. des Vortrages in der Berl. klin. Wochenschr., Nr. 1, 1920, einem weiteren Aerztekreise wie über eine ganz sicher feststehende Tatsache wörtlich erklärt hat: „Lubarsch hat den Nachweis geführt, daß . . . . . .“ usw., so kann ich es nicht unterlassen, zu dieser überaus wichtigen Frage, in welcher ich, solange ein zwingender Gegenbeweis nicht erbracht ist, die entgegengesetzte Auffassung für richtiger halte, hier noch nachträglich das Wort zu ergreifen[1]).

Lubarsch behauptete zunächst, daß die genannten Prozesse häufig genau die gleiche Lokalisation hätten, und leitete hieraus ihren inneren Zusammenhang ab. Er projizierte zu diesem Zwecke

[1]) Anmerkung: Der Redaktion eingesandt am 12. I. 1920. (Zusatz bei der Korrektur.)

Digitized by Google

nebeneinander makroskopisch zwei Aorten, von denen die erste ein zirka 21—22jähr. Individuum betraf, die zweite von einem, wie er sagte, alten Manne stammte. Beide Aorten zeigten die Veränderungen am vorderen Mitralsegel, dicht oberhalb der Aortenklappen, am Arcus, spärlich an der oberen Aorta descendens, stärker an der Bauchaorta; der größte Teil der Aorta ascendens und thoracica descendens war frei. — Die Aorta des alten Mannes — hierüber kann kein Zweifel sein — zeigte die typischen skleratherotischen Prozesse (Verdickungen, Verfettungen, Verkalkungen, „Geschwüre"). Was die Aorta des jungen Menschen betrifft, so war es mir nicht möglich, die Veränderungen in ihrer Gesamtheit als „reine Intimaverfettungen" anzusprechen. Hierzu ragte eine Anzahl von ihnen (besonders dicht oberhalb der Aortenklappen, aber auch an anderen Stellen), obwohl sie im allgemeinen eine ausgesprochen gelbe Farbe hatten, zu stark über das Niveau der intakten Innenhaut hervor, und ich möchte eher annehmen, daß es sich hierbei um eine sehr stark zur atheromatösen Umwandlung neigende frühzeitige Atherosklerose, also vorzugsweise Atheromatose, handelte, wobei ich, wie ich unten ausführen werde, unter „Atherombildung" histologisch etwas ganz anderes verstehe, als unter „reiner Verfettung". Nichtsdestoweniger möchte ich aber L. gern glauben, daß es sich im großen und ganzen bei dieser Aorta um, allgemein gesprochen, „fettige Prozesse" handelte.

Da nun beide Fälle naturgemäß von Lubarsch demonstrandi causa ausgesucht sind, so muß ich ohne weiteres anerkennen, daß es nicht sehr schwierig ist, aus einem umfangreichen Sektionsmaterial derartige, die gleiche Lokalisation zeigende Fälle einander gegenüber zu stellen. Wenn aber aus der Lokalisation auf den von ihm behaupteten Zusammenhang beider Veränderungen geschlossen werden soll, so muß demgegenüber auch hervorgehoben werden, daß es bei einem großen Sektionsmaterial ebenfalls ein Leichtes ist, solche Aorten gegenüber zu stellen, aus denen, gerade was die Lokalisation betrifft, die gegenteilige Anschauung abgeleitet werden kann.

In sehr zahlreichen ausgesprochenen Fällen ist nämlich die reine Intimaverfettung bei den jugendlichen Individuen in der absteigenden Brust- evt. auch Bauchaorta in typischer Weise derart lokalisiert, daß die gelben meist nicht über das Niveau der Intima hervorragenden Fleckchen ausschließlich in zwei Längsrichtungen zwischen den Abgangsstellen der Interkostal- (und zuweilen auch Lumbal-) Arterien sichtbar sind. Diese Veränderungen, welche auch (früher) als „fettige Usuren" bezeichnet worden sind, finden sich ganz vorzugsweise bei jungen Leuten von sogen. asthenischer Konstitution (Habitus), die die charakteristische „enge (sehr elastische und zarte) Aorta" besitzen. Diese Menschen pflegen in der Regel kein hohes Alter zu erreichen. Auch findet man eigentlich kaum, daß bei typischer Altersarteriosklerose die Aorta auffallend eng ist, meistens ist das Gegenteil der Fall.

Die andere Form — eine häufige, unbestritten typische Form der Arteriosklerose — welche ich nun dem eben geschilderten Prozeß absichtlich gegenüberstelle, zeigt die ausschließliche oder vorzugsweise Lokalisierung eines überwiegend rein sklerotisch-produktiven Intimaprozesses in Knoten- oder Plattenform nur um die Abgangsstellen der Interkostal- und Lumbalarterien herum.

Digitized by Google

Hier liegt gerade in der Lokalisation bei zwei reinen Typen der nach Lubarsch angeblich auseinander hervorgehenden Veränderungen ein starker Gegensatz: einmal haben wir ausgesprochen gelbliche kaum erhabene Pünktchen und Streifen, welche zwischen den Abgangsstellen der Segmentalarterien liegen, das andere Mal grauweiße selten gelbliche knotige Erhabenheiten, welche sich zu den Arterienabgängen so verhalten, daß das Lumen dieser Gefäße im Zentrum des Buckels liegt. Die letztere Form zeigt gewöhnlich nur auf dem Durchschnitt in der Tiefe der Herde etwas gelbliche Beschaffenheit und mikroskopisch an dieser Stelle die typische „atheromatöse Erweichung" mit Cholesterinbildung, aber meist in mäßigen Grenzen.

Ein zweiter Punkt, welcher mir wichtig erscheint, liegt in der durchaus verschiedenen Art der beiden Veränderungen. Bei der geschilderten Intimaverfettung der jungen Leute handelt es sich histologisch ganz vorzugsweise um eine Infiltration der sternförmigen (wohl endothelialen) Gefäßintimazellen mit Fetten und Lipoiden in Tröpfchenform. Produktive Veränderungen spielen hierbei so gut wie gar keine Rolle. Selbst eine geringfügige Gewebswucherung ist in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden, eine nennenswerte eigentlich nie. Wenn dennoch die gelblichen Punkte und Streifchen in gewissen Fällen ein wenig erhaben erscheinen, so liegt das gewöhnlich daran, daß die betr. Zellen schon allein durch die Fettaufnahme eine Volumszunahme erfahren. Auch all die mikroskopischen Präparate, welche Lubarsch von Säuglingen und Kindern mit solcher Intimaverfettung zeigte, hatten ihr Charakteristikum in einer bis an die Oberfläche der Intima reichenden fleckweisen Fetteinlagerung. Von einer bindegewebigen Produktion der Innenhaut konnte ich, soweit dies an den projizierten Präparaten aus der Ferne beurteilt werden kann, nichts Rechtes sehen. Auch Herr Benda konstatierte, ohne von Herrn Lubarsch widersprochen zu werden, daß sklerotisch-produktive Prozesse bei der Intimaverfettung der Jugendlichen und Kleinen nicht ins Gewicht fallen und auch an Lubarschs Präparaten eigentlich zu vermissen waren.

Bei der Skleratherose der erwachsenen älteren Individuen sind dagegen die produktiven Prozesse, selbst in ausgedehnter Form, immer vorhanden. Hier handelt es sich im Generellen garnicht um die Aufnahme von Lipoidtropfen in die Intimazellen, sondern um einen in der Tiefe des sklerotischen neuen Bindegewebes (welches auch ganz andere Kernformen zeigt als die normalen Zellen) auftretenden fettigen Zerfall desselben, in der Regel mit Cholesterinbildung und eventueller Verkalkung.

Als eine Hauptstreitfrage stellte L. die in den Vordergrund, ob bei der Arteriosklerose der produktive oder der atheromatöse Prozeß den Beginn der Erkrankung darstelle oder ob evt. beide gleichzeitig einsetzen. Indem er nun die Intimaverfettung, für welche er den Zusammenhang mit der Arteriosklerose erst beweisen will, für das Vorstadium derselben erklärt, hält er mit Wahrscheinlichkeit den atheromatösen Prozeß für den primären.

Hiergegen spricht nun aber m. E. das histologische Bild vollständig. Denn bei der Intimaverfettung haben wir es überhaupt nicht mit einer „Atheromatose" zu tun. Hierunter versteht man bekannt-

Digitized by Google

lich, allgemein gesprochen, eine gewisse fettige Umwandlung von degeneriertem, in der Regel ernährungsgestörtem Gewebe, welches dann meist Cholesterin enthält. Etwas derartiges hat mit der Intimaverfettung der Aorta ganz und garnichts zu tun. Denn, wie ich oben dargelegt habe, besteht diese Veränderung in der Aufnahme fettähnlicher Substanzen von Tropfenform in Zellen, sagen wir also Fettinfiltration. Es wird beispielsweise keinem Menschen einfallen, die Verfettung der Kupferschen Sternzellen in der Leber als Atheromatose zu bezeichnen, obwohl diese m. E. ein der Arterien-Intima-Verfettung histologisch analoges Bild liefert. Uebrigens ist dieser Vergleich nicht nur rein äußerlich, da ja die Intimazellen der Aorta als Auskleidung eines Gefäßrohres den Kupferschen Sternzellen wesensverwandt sind; dies drückt sich auch darin aus, daß es sich beide Male um dreieckige sternförmige spärliche Zellen handelt. Die Form der Aortenintimazellen ist bei der Verfettung sehr schön erhalten, sie tritt sogar hierbei besonders deutlich hervor, und man hat für ihre Demonstration kein geeigneteres Objekt, als wenn man eine solche Innenhaut abzieht und frisch unter dem Mikroskop betrachtet. Man hat dann ein ganz ähnliches Bild der dreieckigen voll Fetttropfen sitzenden Zelle, wie im Doppelmesserschnitt durch eine Leber mit fetthaltigen Kupferschen Sternzellen.

Ich betrachte aus diesen Gründen die Intimaverfettung als grundverschieden von der Sklerotherose und kann nicht zugeben, daß histologisch so sehr verschiedene Prozesse in dem erwähnten Sinne auseinander hervorgehen sollen. Es müßte sonst logischerweise gefordert werden, daß die produktiv-sklerotischen Veränderungen später zu dem Zustand der fettigen Zellinfiltration hinzutreten. Das Bindegewebe müßte über den flachen Herd hinweg nach dem Lumen zu bucklig vorwachsen, das Fett müßte nach der Tiefe hin zusammensintern, aus der Streifenform müßte evtl. eine kreisrunde Plattenform werden, die Lokalisation müßte sich gegebenenfalls ändern usw., — alles Dinge, die ich mir schlecht vorstellen kann. Die Intimaverfettung ist eben, das sagt schon der Name, weder eine Sklerose, noch eine Atheromatose. Bei der Arteriosklerose ist, was ziemlich allgemein anerkannt ist, die gewucherte Intima, die Sklerose, ein integrierender Bestandteil.

Die Innenhautverfettung scheint somit einen vorwiegend resorptiven Prozeß darzustellen. Die Atheromatose ist dagegen als ein rein degenerativer Vorgang aufzufassen und so zu verstehen, daß das neugebildete sklerotische Bindegewebe einem für dieses spezifischen, im ganzen aber banalen regressiven Prozeß unterliegt, wofür auch die häufig folgende Verkalkung spricht. Für diese Auffassung, daß die sklerotische Verdickung bei der Arteriosklerose zuerst auftritt, spricht die Tatsache, daß sich mit Leichtigkeit rein sklerotische Herde finden lassen. Wären diese sekundär, wo sollte dann der atheromatöse Brei geblieben sein? Zum mindesten müßte sich an dessen Stelle nach eventl. Resorption in der Tiefe ein Defekt finden oder, falls Organisation stattgefunden haben sollte, eine unregelmäßige Narbe. Gegen die erste Möglichkeit spricht die Erfahrung, gegen die zweite die regelmäßige lamelläre Schichtung eines solchen sklerotischen Herdes. Man kann sich den Vorgang wie folgt vorstellen und erklären:

Digitized by Google

Während die normale gefäßlose, zarte und dünne Innenhaut, ebenso wie das ihr entsprechende Endokard einschl. der Herzklappen, direkt vom Blute aus ernährt wird, ist diese transfusionelle Ernährungsweise bei den sklerotisch verdickten Herden, in denen man niemals neugebildete Gefäße antrifft, nicht mehr möglich. Ganz besonders leidet ihr tiefst gelegener zentraler Teil, weshalb wir hier regelmäßig den degenerativen (atheromatösen) Prozeß finden. Daß sich die Nekrose auch schließlich nach dem Gefäßlumen zu fortsetzt und dann eventl. durchbricht, kann diese Anschauung nicht erschüttern.

Wenn wir diese Betrachtungsweise weiteren Ueberlegungen zu Grunde legen, so kann man in ätiologischer Beziehung annehmen, daß es sich bei der Intimaverfettung um Stoffwechselstörungen im weitesten Sinne handelt. Es ist ja bekannt, daß die endothelialen Zellen, zu welchen ich die Intimazellen rechne, absorptive Funktionen besitzen, (Fett, Pigment usw.). Da die Intimaverfettung einerseits besonders bei schwächlichen, jugendlichen Individuen mit hypoplastischem Herz- und Gefäßsystem und mit Disposition zur Lungenphthise auftritt, also bei Leuten, die offenbar an irgendwelchen, vielleicht innensekretorisch oder erblich bedingten Stoffwechselstörungen leiden, und da sie andererseits bei Säuglingen, welche häufig an Ernährungsstörungen erkranken und sterben, nicht so selten vorkommt, so halte ich diesen Zusammenhang für nicht unwahrscheinlich. Auch bei den als Ursache gern zitierten Infektionskrankheiten des kindlichen und jugendlichen Alters wäre der Umweg über eine toxische Stoffwechselstörung denkbar.

Bei dieser Anschauung der Aetiologie der Intimaverfettung bilden die von Lubarsch als wenig aufklärend bezeichneten experimentellen Untersuchungen eine Stütze. Durch Fütterungsversuche ließ sich immer nur typische Intimaverfettung erzeugen, niemals Arteriosklerose. Wenn also, wie Lubarsch meint, die experimentelle Pathologie bei der Aufklärung der Pathogenese der Skleratheromatose im Stich gelassen hat, so hat sie es nur deshalb, weil sie das vermutete Resultat nicht zeigte: weil sie weder seine Anschauung stützte, daß die Intimaverfettung den Beginn der Arteriosklerose darstelle, noch überhaupt auf den Zusammenhang dieser Veränderungen hindeutete. Ich dagegen meine, daß gerade die Fütterungsversuche an Kaninchen sehr schön gezeigt haben, daß sich durch Stoffwechselschäden keine Arteriosklerose, nicht einmal Ansätze dazu, erzeugen lassen, wohl aber Intimaverfettung. — So kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit folgern, daß beide Prozesse auch ätiologisch nichts miteinander zu tun haben.

Lassen sich nun so mit Bezug auf die Ursache der Intimaverfettung schon einige immerhin begründete Schlüsse ziehen, so sind wir, was die Entstehung der Arteriosklerose betrifft, weniger glücklich dran. Trotzdem aber glaube ich, kann man auch hierüber heute schon wieder etwas mehr aussagen. Dies besonders deshalb, weil Eugen Fraenkel (Dt. med. Wochenschrift) in der glücklichen Lage war, von einer Aorta zu berichten, bei der sich ganz sicher nachweisen ließ, daß ein Streifschuß, also ein Schuß durch das adventitielle Gewebe, einen zweifellos echten skleratherotischen Herd, und zwar nur an dieser Stelle der sonst vollständig gesunden Aorta hervorgerufen hat.

Digitized by Google

Die Media ist, wie die verschobene Struktur beweist, durch die starke Erschütterung überdehnt und verletzt worden; über ihr ist die Intima lokal atherosklerotisch erkrankt. Fraenkel will hieraus (und mit vollem Recht) nicht folgern, daß die allgemeine Arteriosklerose, was in der Unfallmedizin gelegentlich immer wieder aufgetischt wird, auf ein Trauma im gewöhnlichen Sinne zurückzuführen sei. Hiervon kann selbstverständlich gar keine Rede sein. Aber wenn sich zeigen ließ, daß durch lokale Ueberdehnung eine lokale Intimawucherung mit atheromatöser Umwandlung verursacht werden kann, so ist es doch naheliegend, anzunehmen, daß eine allgemeine (natürlich länger bestehende) Ueberdehnung auch eine allgemeine Atherosklerose hervorrufen kann. Hier kommt uns nun die moderne Klinik zu Hilfe. Immer wieder mehren sich die Stimmen (zuletzt Fritz Munk, Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 51), daß an dem Vorkommen einer primären Blutdrucksteigerung (Hypertension) im arteriellen System nicht mehr zu zweifeln sei, wodurch ja auch ein großer Teil der Nierenfrage in ein anderes Licht gerückt wird. Ich möchte mich nicht in vage Einzelheiten verlieren und nicht erörtern, wodurch nun der erhöhte Druck zustande kommt; auch ist er ja bei der angenommenen Ueberdehnung der Gefäßwand garnicht allein maßgebend; ebenso wichtig sind hierfür der wieder durch nervöse Einflüsse bedingte Muskeltonus und die Qualität der elastischen Faser der Wand; also überhaupt das Verhältnis resp. Mißverhältnis all dieser in Bewegung gesetzten Kräfte. Was aber die erkrankte Gefäßwand, die allein in Rede steht, betrifft, so meine ich, muß sie durch einen erhöhten Druck des Blutes — auch die Amplitude zwischen Minimal- und Maximaldruck im Herztakte ist wesentlich — unbedingt in Mitleidenschaft gezogen werden. Wahrscheinlich wird sie anfänglich ausgleichend reagieren, dann aber, je nach ihrer Fähigkeit und Beschaffenheit, früher oder später insuffizient werden, also ein ähnliches Verhalten zeigen, wie das dekompensierte Herz. Nun, oder schon vorher, setzt die kompensatorische Bindegewebswucherung der Intima ein, sogar mit Neubildung von reichlich elastischen Fasern, was an kleineren Arterien besonders gut sichtbar ist. (Der atheromatöse Prozeß schließt sich dann in dem oben geschilderten Sinne an.)

Die kompensatorische Intimawucherung ist überhaupt in der Pathologie der Gefäße eine spezifische Reaktion. Ich erinnere nur an die Pulmonalarterie in den Lungenhöhlen, an die Lienalis (und deren Aeste) beim Magengeschwür; vielfach sieht man sogar ganz deutlich, daß da, wo beim Geschwür der Gewebsgegendruck durch den Gewebsverlust schwindet, die Intima nur an dieser Stelle gewuchert ist. Ein weiteres für diese Auffassung sprechendes Beispiel liefert noch die Aortensyphilis. Hier haben wir immer eine primäre Zerstörung und eine schon makroskopisch sichtbare Ueberdehnung des elastischen Muskelschlauches, als deren unmittelbare Folge ich die fast nie fehlende Intimawucherung und sekundäre Atherosklerose bis zur Verkalkung ansehe. Bei dieser Auffassung würden sich auch gleichzeitig die alten Streitfragen erledigen, ob die Syphilis auch Intimawucherung hervorruft, ob es wirklich nennenswerte, auch klinisch in die Erscheinung tretende rein arteriosklerotische Aneurysmen gibt, ob bei Atherosklerose Mediainfiltrate vorkommen usw.

Digitized by Google

— Ich glaube, daß diese mechanische Erklärung für die Entstehung der Sklerathérose noch die meiste Wahrscheinlichkeit hat, auch wenn die diesbezüglichen Experimente versagt haben. Ich glaube nicht, daß man durch körperliche Ueberanstrengung von kleinen Tieren, die sich ja doch immer nur eine kurze Zeit jagen lassen, ähnliche Bedingungen schaffen kann, wie bei einer spontanen, vielleicht nervös bedingten, immerwährenden Blutdrucksteigerung beim Menschen. Im positiven Sinne spricht für die mechanische Erklärung die nur bei Druckerhöhung im Lungenkreislauf auftretende Pulmonalatherosklerose und vielleicht auch die eingangs erwähnte häufige Lokalisation der Sklerathérose um die Abgangsstellen der Interkostalarterien herum, in welche das Blut mit großer Gewalt hineingepreßt wird, und wo der Unterschied in der Weite der Gefäßlumina ein ganz enormer ist. Ob auch die Wand der Bauchaorta gegenüber der der Brustaorta in der Regel besonders starken Widerstand zu leisten hat, ist eine Frage, welche ich den Physiologen überlassen möchte. Jedenfalls ist auffallend, daß -- was die Herzklappen betrifft — die Aorten- und demnächst die Mitralklappe, die gegenüber den anderen Klappen sicher den stärkeren Druck auszuhalten haben, ausschließlich erkranken. Sind aber durch kongenitale Mißbildung (Stenose) z. B. für die Pulmonalklappe besondere erhöhte Druckverhältnisse geschaffen, so entwickelt sich auch hier in den meisten Fällen, ganz abgesehen vom Alter des Individuums, die Sklerathose.

Nun noch ein kurzes Wort zur „Mediaverkalkung", von der Lubarsch gleichfalls behauptete, daß sie zur Sklerathérose gehöre. Dies ist nun ganz und gar abzulehnen, und auch er hat einen Beweis hierfür anzutreten gar nicht versucht. Die Veränderungen haben nämlich nur dies miteinander gemeinsam, daß sie am selben Organsystem vorkommen. Hier erkrankt in erster Linie die Media, dort die Intima; hier ist grobe zirkuläre in Spangen angeordnete Verkalkung, bisweilen — garnicht selten — echte Knochenbildung, dort Bindegewebsproduktion und schollig verkalkende Nekrose. Atheromatöse Bestandteile fehlen bei der Mediaverkalkung vollständig, bei der Sklerathérose sind sie pathognomonisch. Auch die Lokalisation ist ganz verschieden: bei der Aorta, einem Lieblingssitz der Atherosklerose, ist Media-Verkalkung und -Verknöcherung ganz enorm selten. Die Mediaverkalkung kommt vielfach ganz allein vor, d. h. ohne Arteriosklerose an anderen Stellen. Ich besitze einen Fall von isolierter ausgedehnter spangenförmiger Verkalkung der Media fast sämtlicher Magenarterien bei einem jungen Soldaten, der keine Spur von anderweitiger Atherosklerose aufwies: er starb durch Ruptur eines solchen Gefäßes an Magenblutung; die Bruchstelle selbst war nicht zu finden.

Anmerkung bei der Korrektur: Ich weise noch auf die inzwischen in der M. m. W., 1920, Nr. 13, erschienene Arbeit von Mönckeberg „Ueber Arterienverkalkung" hin, welche auch mit Anführung von Einzelfällen und direktem Tatsachenmaterial zu diesen Dingen Stellung nimmt und gerade in der Frage der Mediaverkalkung die von Lubarsch vertretene Anschauung gründlichst und klarstens widerlegt.

Digitized by Google

Referate.

Rosenthal, Karl Oskar, Zur Frage der benignen und malignen Arteriolosklerose der Nieren. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, H. 3 u. 4.)

Rosenthals Publikation bringt einerseits eine kritische Durcharbeitung des (hier S. 71 referierten) Aufsatzes von Fahr „über Nephrosklerose" und andrerseits eine Nachprüfung der Fahrschen Ergebnisse am Freiburger Material der letzten 10 Jahre (1909—1919). Letzteres umfaßt 46 Fälle von benigner Sklerose (Fahr) (einfache, unkomplizierte arteriolosklerotische Schrumpfniere ohne die von Fahr beschriebenen Glomerulusveränderungen) mit 26 Krankengeschichten und 7 Fälle maligner Sklerose (Fahr) bzw. Komplikationsformen (Aschoff) der arteriolosklerotischen Schrumpfniere mit „entzündlichen" Glomerulusveränderungen mit 3 Krankengeschichten.

Von den 46 benignen Sklerosen — 33 Männern und 13 Frauen — starb nahezu ein Drittel im 5., etwas mehr als ein Drittel erreichte das 7. Jahrzehnt. Todesfälle in jüngeren Jahren und im Greisenalter waren relativ selten. Hier ist der Gegensatz zu Fahr sehr bemerkenswert. Nach dessen Beobachtungen sterben die benignen Sklerotiker — sit venia verbo — erst im 7.—8. Jahrzehnt. Von den 7 malignen Sklerosen — 5 Männern und 2 Frauen — wurde keine älter als 60 Jahre; die Verteilung auf die einzelnen Jahrzehnte war gleichmäßig und kein Jahrzehnt vor dem 5. besonders bevorzugt. (Hier ist das Material zu klein. Ref.)

Als Todesursache ergab sich bei der benignen Form Herzinsuffizienz in 32%, Apoplexie in 20%, Urämie in 16% — wieder im Gegensatz zu Fahr —, andere Todesursachen in 32%. Bei den malignen Sklerosen nimmt die Urämie mit 71% bei weitem die erste Stelle ein. Es geht also daraus hervor, daß auch bei der gutartigen Form die Niere funktionsuntüchtig werden kann. Herzinsuffizenz und Apoplexie sind nur je einmal registriert. Ausgesprochene Herzhypertrophie fand sich bei 44 von den 46 benignen und bei allen 7 malignen Sklerosen, war also bei beiden Formen nahezu konstant. „Eine einwandfreie Beobachtung in dem Sinne, daß die maligne Form höhere Gewichte und stärkere Hypertrophie zeigt, ist nicht erbracht." Doch wurde bei einem malignen Fall einmal das enorme Herzgewicht von 1145 gr bei einem Mann erreicht. Deutliche Hypertrophie der Aortenwand hatte sich bei 9 benignen und 4 malignen Fällen entwickelt. scheint also bei der bösartigen Form häufiger zu sein.

Lipoidreichtum der Nebennierenrinde bestand in einem großen Prozentsatz beider Kategorien; ein Unterschied zwischen beiden Formen in dieser Hinsicht war nicht nachweisbar.

Was das klinische Verhalten betrifft, so kommt R. zu dem Resultat, daß beide Formen sehr rasch ad exitum zu führen zu vermögen. „Die Hälfte aller benignen Sklerosen enden im Verlauf eines Jahres, doch sind Fälle mit mehrjähriger, ja jahrzehntelanger Dauer beobachtet." R. behauptet also, daß die blande Form viel rascher verlaufen kann, als man bisher annahm. Andrerseits erstreckten sich 2 seiner malignen Fälle über 10 Jahre; R. schließt also, daß durchaus nicht alle malignen Sklerosen stürmisch verlaufen, sondern manchmal so schleichend, wie man es von der benignen annahm.

„Die subjektiven Symptomen sind für beide Formen fast die gleichen (wenn überhaupt vorhanden), nämlich meist die der kardiovaskulären Dekompensation, graduell mehr oder weniger verschieden, dazu Symptome wie retinale Blutungen, Nykturie, Durstgefühl, die eigentlich mehr oder minder ausschließlich der malignen Form zukommen sollen. — Grundsätzliche Verschiedenheiten lassen sich jedenfalls nicht feststellen. Auch das klinische Verhalten des Herzens ist ziemlich einheitlich und richtet sich nach dem Grade der Dekompensation. Bei der malignen Sklerose ist vielleicht der Blutdruck noch mehr gesteigert als bei der gutartigen Hypertonie. — Eiweiß ist ein ziemlich konstanter Befund für beide Formen, durchschnittlich etwa 2—2¼‰, doch sind die absoluten Werte bei der benignen Sklerose höher. Zylinder fehlen bei der benignen, wenn überhaupt Symptome vorhanden sind, selten; bei der malignen nie." — Blut ist bei der blanden Form selten, bei der bösartigen Form stets vorhanden. Wasserausscheidung und Konzentrationsvermögen waren nur bei je einem Fall gestört. Oedeme bestanden in etwa der Hälfte der benignen Fälle und nur bei 2 von 7 malignen.

In ätiologischer Hinsicht kamen bei einzelnen benignen Sklerosen Alkohol, Nikotin, Gicht, Blei, Lues und Gelenkrheumatismus in Betracht. Bei den malignen

Digitized by Google

Fällen — nur drei Krankengeschichten — fehlt jeder Hinweis auf eine mögliche Ursache. R. lehnt demnach eine spezifische Aetiologie wie Lues oder Blei für die genuine Schrumpfniere ab. Die klinische Unterscheidung zweier verschiedener Formen erscheint ihm unberechtigt und die Möglichkeit einer pathologisch-anatomischen zum mindesten sehr zweifelhaft. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Beneke, R., Ueber spezifische Gefäßerkrankungen bei Syphilis und bei Nikotinvergiftung. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 51.)

Schon vor 2 Jahrzehnten hat Beneke bei der luetischen Aortenerkrankung 2 Formen unterschieden, nämlich einerseits die diffus verbreitete, schwere degenerative Mesoaortitis mit Atherosklerose der Intima infolge einer allgemein schädigenden toxischen Wirkung auf die Media, ähnlich wie etwa bei der Tabes bestimmte Strangsysteme des Nervensystems geschädigt werden, andererseits die lokalisierte Sklerose auf dem Boden spezifischer Mediaentzündung mit der bekannten feinen Längsfältelung der über den Mediaherden wuchernden Intima. Für diese letztere Form hob B. schon damals als charakteristisch hervor, daß die Anfänge stets an genau lokalisierten Abschnitten der Aorta ascendens und zwar an den Ansatzstellen der Klappen liegen, und daß die Erkrankung ganz regelmäßig ein jähes Abbrechen an den Abgangsstellen der großen Aortenäste zeigt, deren Wand vom Ursprung an selbst bei stärkster Erkrankung des Hauptstammes völlig frei zu sein pflegt. Auf diese bisher nach B.s Ansicht noch zu wenig beachteten Verhältnisse weist er jetzt erneut hin.

Die lokalisierte Mesoaortitis luetica läßt auch noch mechanische Besonderheiten der Gefäßwand erkennen. Der höhere Seitendruck, welcher die Anfangsteile der Aorta vor den weiter vom Herzen entfernten Teilen und namentlich den Aesten auszeichnet, kann anscheinend nicht als Ursache der Bevorzugung jener Anfangsteile bzw. des jähen Abbrechens der Aortenerkrankung an den Abgangsstellen der Aeste in Frage kommen. Dagegen vermutet B. die Ursache dafür in der stärkeren Pulserschütterung, welche eben den disponierenden Stellen neben dem höheren Seitendruck zweifellos zukommt. Als Stütze dieser Anschauung, welche also auf den Zerrungsgrad, nicht auf den Spannungsgrad hindeutet, führt er gerade die besondere Lokalisation oberhalb der Ansatzstellen der Aortenklappen an. Hier findet sich nämlich, wie Beneke schon früher darlegte, ein besonderes, springbrunnenförmig ausstrahlendes elastisches Stützsystem der Media, das sich nach kurzem Verlauf flächenförmig auseinander legt und zuletzt Arkadenbögen bildet, welche miteinander und mit den übrigen Fasersystemen der Media verschmelzen, bis sie sich zuletzt nicht mehr abgrenzen lassen. Man kann nun annehmen, daß die Aortenwand in dem Gebiet dieses Arkadensystems bei jeder Diastole stärker gezerrt wird und entsprechend stärker elastisch zurückfedert als die anstoßenden Wandabschnitte. Diese besondere Beanspruchung muß auch die Lymphbewegung in den betreffenden Gebieten fördern; es ist wohl vorstellbar, daß die Arkadenschicht systematisch stärker durchfeuchtet wird als die anstoßenden Teile, und daß hierbei vielleicht die Spirochaeten den stärkeren Strömungen folgen. Es wäre weiterhin denkbar, daß gerade an den mechanisch besonders beanspruchten Astabgangsstellen besondere Lymphstromstärken vorliegen, welche die Propagation des Syphilisvirus von den Aesten fernhielten

Digitized by Google

und der Wand des Hauptrohres zuschöben. In letzter Linie wäre das jähe Abbrechen der Mesarteriitis an den Gefäßabgangsstellen also eine Folge der Differenzen der Elastizitätsbeanspruchung, welche eben doch als Ursache auch der Richtung und Stärke der Lymphbewegung bzw. der Lymphbahnen bezeichnet werden muß. Wesentlich für die luetische Mesoaortitis ist auch der Mangel an Verfettung der Intima gegenüber der Intimasklerose; es überwiegen also Zellwucherung und Faserproduktion in der Intima entsprechend der gesteigerten funktionellen Beanspruchung.

Weiterhin berichtet Beneke noch über 3 Fälle von Arterienerkrankung, deren Ursache anscheinend in schwerer Nikotinvergiftung lag. Es handelt sich um 3 Soldaten im Alter von 42, 44 bzw. 48 Jahren, die notorisch ungemein viel geraucht hatten, aber keinen Alkoholmißbrauch und keinerlei Anhaltspunkte für eine Lues aufwiesen. In allen 3 Fällen fand sich eine nur relativ geringe Sklerose, dagegen eine auffällig starke herdförmige Verfettung der Intima, namentlich an den Koronararterien, ferner mehr oder weniger an den Carotides, Subclaviae, Axillares, Mesentericae und Iliacae. In den Koronararterien war es streckenweise zu lumenverschließenden weichen langen Atheromherden gekommen, während andere, atheromfreie Gebiete dieser Gefäße deutlich dilatiert erschienen. Mehrfach trat die Dilatation auch an anderen Gefäßen hervor. Unter den Sklerosen zeigten sich mikroskopisch erhebliche Degenerationen und Nekrosen der Media. Der Gesamteindruck war der einer ausgedehnten diffusen Schädigung der Media, durch welche Dehnung der Koronararterien, Herdnekrose der Hauptarterien mit dementsprechend reichlicher Intimaverfettung veranlaßt war. B. ist der Ansicht, daß die Nikotinwirkung in den Gefäßwänden durch direkten Angriff zustande kommt, wobei nicht ausgeschlossen sein würde, daß das gifterregte Gefäßzentrum der Medulla oblongata wesentlich mitbeteiligt wäre. Den auffälligen Grad der Intimaverfettung faßt B. nicht als direkten Effekt der Nikotinwirkung auf, sondern als Sekundärerscheinung im Anschluß an die ungenügende Lymphdurchströmung der Media, ebenso wie es bei anderweitig zustande gekommenen Atherosklerosen der Fall sei. *Kirch (Würzburg).*

Rewald, Bruno, Der Cholesteringehalt normaler und pathologischer menschlicher Organe. (Biochem. Zeitschr., 99, 1919, 4—6.)

In einer Reihe von Lipaemie-Fällen, besonders bei Coma diabeticum, fand Verf. den Cholesteringehalt des Serums bedeutend erhöht, zuweilen bis zum 20fachen des Normalwertes. Eine Untersuchung der Organe (Knochenmark, Gehirn, Leber, Niere, Muskel) ergab, trotz der oft mächtigen Zunahme des Cholesteringehalts im Serum, keine Verarmung an Cholesterin. Bei den Nieren war der Cholesteringehalt sogar erhöht. *Robert Lewin (Berlin).*

Kreibich, C., Ueber die Natur der Lipochrome. (Arch. für Derm. und Syph., **127**, 1920, 762.)

Im Prostatasekret finden sich drei Arten von Körperchen: 1. sudanophile, 2. philochrome, 3. aphilochrome Tröpfchen. Die sudanophile und die philochrome Substanz bilden oft gemischte Tröpfchen. Erstere ist ein in Alkohol und Xylol unlösliches Lipoid, letztere ein

Digitized by Google

azurophiler Stoff. Beide stammen, worauf besonderer Wert zu legen ist, sicher vom Zellkern ab, mit dem sie oft noch in fädiger Verbindung angetroffen werden. Die gleichen tropfigen Gebilde fanden sich auch in den Epithelien der Samenblasen. Auch für das Lipochrom des Herzmuskels behauptet der Verf. hiernach eine Herkunft aus dem Kern, sowie den Nachweis erbracht zu haben, daß feine Verbindungsfäden auch hier zwischen dem Kern und den Pigmentkörnchen bestehen. Weitere „Kernlipoide" fanden sich in der Zona reticularis der Nebennierenrinde und in einigen, aber nicht allen, untersuchten Corpora lutea.

Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).

Goormaghtigh, N., Contribution à l'étude du fonctionnement de la capsule surrénale humaine à l'état normal et dans les états infectieux, en particulier dans les gangrènes gazeuses. [Nebenniere bei Infektionskrankheiten.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 1918/19, H. 3.)

Verf. studiert die physiologische und histologische Pathologie der Nebenniere bei Infektionskrankheiten. Um vergleichende Resultate zu haben, betrachtete er nur Fälle von Gasphlegmonen, die er in allen Stadien der Krankheit und immer in der ersten Stunde nach dem Tode sezieren konnte.

Makroskopisch fällt immer eine Hypertrophie der Corticalis auf, welche sich meist auf die dunkleren inneren Schichten bezieht, die gelben Rindenpartien dagegen sind mehr oder weniger reduziert. Große Veränderungen wie Hämorrhagien sind nur sehr selten zu konstatieren. Die mikroskopische Untersuchung war besonders auf den Gehalt an sekretorischen Produkten gerichtet. Der Vergleich mit normalen Organen zeigt, daß die äußeren Partien der Zona fasciculata (vom Verf. als Spongiosa bezeichnet) Lipoide aufspeichern, welche von den inneren Partien geliefert werden. Bei infektiösen Zuständen sind die Reserven bald erschöpft, die fasciculata wird insuffizient und durch die glomerulosa ersetzt; diese dient dann also als Reserveschicht.

Die ausgeschiedenen Produkte sind meist Cholesterin und dessen Ester; dieser Befund ist eine interessante Analogie zu der Hypocholesterinämie von Chauffard bei Infektionskrankheiten.

Die Markschicht zeigt keine eigentlichen pathologischen Veränderungen. Verf. notiert nur eine regelmäßig starke Hypersekretion, welche sich noch steigert, wenn der Patient Adrenalin bekommt. — Dieses, wie die beobachtete Insuffizienz der Nebennierenrinde sollte veranlassen, nicht nur Adrenalin, sondern die Produkte von Mark und Rinde in der Therapie der Gasphlegmonen zu gebrauchen.

Ecoffey (Basel).

Materna, Untersuchungen über die sogen. postmortale Nebennierenerweichung. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 3.)

Entgegen der vorherrschenden und in den Lehrbüchern vertretenden Ansicht, daß die an der Grenze von Mark und Rinde der Nebennieren so häufig zu beobachtenden Spaltungen und Zerfallsherde bzw. -höhlen agonale oder postmortale Prozesse sind, vertritt Verf. energisch die Anschauung, daß es sich dabei um intravitale Vorgänge handelt. An Querschnitten durch das in toto gehärtete Organ konnte Verf. die Erweichung am besten darstellen und unter 275 Leichen des Jahres 1917 68 mal makroskopisch deutliche Spaltbildungen beobachten. Am

Digitized by Google

häufigsten, in 88%, fanden sich die Bildungen bei akut entzündlichen infektiösen Erkrankungen, unter diesen wieder am häufigsten bei Allgemeinsepsis. Mitunter zeigten sie sich schon 2—3 Stunden nach dem Ableben, das Gewicht des ganzen Organs war meist vermehrt. Mikroskopisch fanden sich Ausfüllungen der Höhlen mit Blut, Oedem, Kapillarthrombose, Kokkenembolien, Nekrose, degenerative Erscheinungen, entzündliche Rundzellenanhäufungen. Die Spaltbildungen finden sich nach dem Verf. fast ausschließlich in der Retikularis, die als älteste Rindenschicht und durch ihre Neigung zu Stauungsblutungen und mykotischen Embolien, weiter durch Pigment-Degeneration und raschen Schwund der Lipoideinlagerungen bei Infektionen besonders zur Erweichung neigt und die hinfälligste Schicht der Rinde ist. Mehrfach erhobene Befunde von Narbenbildung und kavernöser Umwandlung des zentralen Bindegewebseptums sowie Verwachsung der Nebenniere mit Niere und Leber deutet Verf. als Ausheilungsvorgänge solcher Spaltbildungen und Erweichungen.

Aus allen diesen Befunden schließt Verf., daß es sich bei den Spaltbildungen und Erweichungshöhlen um intravitale Prozesse handelt, wenn er auch das Vorkommen postmortaler Erweichungen oder postmortaler Vergrößerungen intravitaler Erweichungsvorgänge nicht ganz leugnen will. *Walter H. Schultze (Braunschweig)*

Loewenthal, K., Die Vereinigung von Interrenal- und Adrenalsystem zur gesamten Nebenniere. Die Nebenniere als einheitlich funktionierendes Organ. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 34.)

In dem Ueberblick über die Nebennierenforschung der letzten Jahre wird die Nebenniere funktionell als eine Einheit für Rinde und Mark dargestellt. Die Rinde dient als „Stapelorgan der Cholesterinester", welches entgiftend das für Toxine sehr empfindliche Mark schützen und dadurch eine ungestörte Adrenalinproduktion des Markes gewährleisten soll. Doch müßten Untersuchungen über Speicherung von Cholesterin in der Rinde und über den Adrenalingehalt des Markes an Tieren die Theorie noch stützen. Die Studien und Ansichten über die Nebennierenfunktion anderer Autoren werden in großen Zügen kritisch besprochen und zum Teil in diese Theorie eingefügt.

Stürzinger (Schierke i. H.).

Volkmuth, Wilhelm, Ueber Angiome der Nebennieren. (Inaugural-Dissertation der Universität Bonn.)

In einem von Prym beobachteten Falle fand sich bei einer 59j. Frau in der rechten Nebenniere ein fast erbsengroßer schwammiger Tumor von schwarzroter Farbe. Mikroskopisch bestand er aus kleinen mit Endothel bekleideten Bluträumen, das typische Bild der Teleangiektasie. Die Neubildung war infiltrativ gewachsen, an einer Stelle hatte sie die Wandung eines größeren Gefäßes durchwachsen und ragte knopfartig in dessen Lumen hinein. Es ist anzunehmen, daß der Tumor sich aus einem angeborenen Keim entwickelt hatte. Ob er von der Rinden- oder Marksubstanz seinen Ausgang genommen hatte, ließ sich nicht entscheiden.

Sämtliche in der Literatur mitgeteilten Fälle von Lymph- und Hämangiomen der Nebennieren werden kurz besprochen.

Leupold (Würzburg).

Digitized by Google

Dubois, M., Ueber das Vorkommen lymphatischer Herde in der Schilddrüse bei Morbus Addisonii. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 50.)

An der Hand von 4 genau untersuchten Sektionsfällen weist die Arbeit darauf hin, daß bei Morbus Addisonii in der Schilddrüse häufig ausgedehnte Wucherungen echten lymphatischen Gewebes mit typischen Keimzentren vorkommen, die als heterotope Neubildungen aufgefaßt werden müssen und die das Parenchym verdrängen. Diese Wucherungen sind nicht entzündlicher Natur, sondern werden als Folgen eines Reizes aufgefaßt, bedingt durch den Ausfall des Nebennierensystems und infolgedessen einer abnormen Beanspruchung der Schilddrüse. Möglicherweise steht die Ausbildung sehr großer Follikel mit Keimzentren auch mit dem bei Addison konstant vorhandenen Status lymphaticus im Zusammenhang. *Stürzinger (Schierke i. H.).*

Höpfner, H., Ein Fall von Thyreoiditis acuta suppurativa. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 40.)

Bei dem durch Incision geheilten Falle ist eine der plötzlich beginnenden Erkrankung vorausgehende psychische Veränderung bemerkenswert. *Stürzinger (Schierke).*

Dubs, J., Pneumokokken- und Koli-Strumitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 28, S. 781.)

Mitteilung zweier klinischer Beobachtungen. Im ersten Falle handelt es sich um eine Strumitis pneumococcica (13. Fall der bisherigen Literatur), die 2 Monate nach einer Pleuropneumonie metastatisch auftrat. Der zweite Fall betrifft eine durch Bact. coli commune in Reinkultur verursachte eitrige Strumitis (4. Fall der chirurgischen Literatur); als einzige in Betracht kommende Ursache ließ sich hier, ähnlich wie im Falle C. Brunners, lediglich eine Obstipation eruieren. *Kirch (Würzburg).*

Klose, H., Die akuten Entzündungen des Kropfes; Aetiologie, Verlauf und chirurgische Behandlung. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 9.)

Akute Infektion, meist sekundärer Art befällt nur Schilddrüsen, die durch knotige Entartung dazu disponiert sind, vor allem die großknotigen Gebirgslandschilddrüsen. Fast alle Infektionskrankheiten können auf dem Blutwege die Schilddrüsenentzündungen hervorrufen. Von der Art und Virulenz der Erreger und von der Größe der Knoten ist der Verlauf abhängig, von dem der akut verlaufende metastatische Infekt und die protrahierte Strumitis unterschieden werden.

Stürzinger (Schierke).

Ribbert, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Kreylinger: „Ueber ein primäres Spindelzellensarkom der Schilddrüse mit eigenartigen Metastasen" [dieses Archiv Bd. 111, H. 2]. (Arch. f. klin. Chir. 113, 1920, 1, S. 248.)

Kreylingers Veröffentlichung eines primären Spindelzellensarkoms der Schilddrüse geschah gegen besseres Wissen der Tatsache, daß eine genauere Untersuchung des bei einer Bonner Kurs-Autopsie gewonnenen Materials den Schilddrüsentumor als pigmentfreie Metastase eines Pigmentsarkoms, wahrscheinlich der Haut, dartat.

G. B. Gruber (Mainz).

Digitized by Google

Loeb, L., Heterotransplantation of the Thyroid gland. [Heterotransplantation von Schilddrüsengewebe.] (Journ. of experim. Med., Vol. 31, Nr. 6, 1. Juni 1920.)

Nach Heterotransplantationen von Schilddrüsengewebe verschiedener Säugetiere in Ratte und Meerschweinchen war lebendes Gewebe zwischen einer und zwei Wochen verschwunden, die letzten Mitosen wurden wenige Tage vorher beobachtet. Das transplantierte Gewebe wird primär und direkt von Heterotoxinen angegriffen und so den schädlichen Einflüssen, zu welchen Mangel guter Ernährung, fibröser Charakter des Stromas und direkte Zerstörung durch Fibroplasten und Lymphozyten gehören, zugänglich gemacht; doch ist die geringe Beteiligung der Lymphozyten bei der Heterotransplantation im Gegensatz zu ihrer starken bei der Homoiotransplantation auffällig.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hammer, J. A. und Torsten, J. H., Ein Fall von Thyreoaplasie (dystopischer Thyreohypoplasie) unter Berücksichtigung gewisser der innersekretorischen und lymphoiden Organe. Abteilung I. Die innersekretorischen Organe von A. J. Hammar. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1920, H. 4—6.)

Ein beim Tode 4 Jahre 4 Monate altes Mädchen mit Myxödem besitzt von der Schilddrüse nur ein ganz kleines mit Schleimdrüsen dicht zusammenliegendes Rudiment am Foramen coecum. Einige kleine Zysten nichtkolloiden Inhalts retrohyoidal. Eine allzu frühzeitige Trennung der Schilddrüsenanlage von ihrem Anschluß an die Aortengabelung muß allem Anschein nach eine Nutritionsstörung der Schilddrüse bedingen und erklärt diese dystopische Hypoplasie. Das Verbleiben des postbranchialen Körpers in Zystenform kann nicht als Beweis für seine Nichtbeteiligung an der normalen Schilddrüsenentwicklung dienen, sondern muß als Resultat einer ausgebliebenen Induktion angesehen werden.

Helly (St. Gallen).

Kraus, R., El problema de la etiología y patogenía del bocio endémico y del cretinismo. [Endemischer Kropf und Kretinismus.] (Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos Aires, Okt. 1919.)

Kraus referiert kritisch die hydrotellurische und die als wahrscheinlicher bezeichnete infektiöse Theorie der Entstehung des endemischen Kropfes und des Kretinismus. In Argentinien kennt man drei Distrikte, in denen die beiden Leiden heimisch sind: Im Nordosten, im Westen und mehr im Süden. Bemerkenswert erscheint, daß in den geologischen Formationen dieser Kropfgebiete keine Gleichmäßigkeit herrscht. Da im brasilianischen Bergland durch den Stich von Wanzen (Triatoma infestans), die mit dem Trypanosoma Cruzi infiziert sind, eine mit Kropfbildung und Verblödung einhergehende Krankheit entsteht (Chagassche Krankheit), so lag die Möglichkeit vor, daß es sich auch in den befallenen argentinischen Provinzen um diese „parasitäre Thyreoiditis“ handelte. Kraus konnte aber folgende Feststellungen machen:

Im argentinischen Bergland kommen Wanzen vor, die mit dem Trypanosoma Cruzi infiziert sind. Die Symptomatologie des Kropfes und Kretinismus in diesen Zonen entspricht dem klassischen Bild der

Digitized by Google

unter dem Namen „endemischer Kropf und Kretinismus“ bekannten Krankheit. Akute Fälle der Chagasschen Krankheit sind bis jetzt in Argentinien nicht beobachtet worden, und wenn sie existieren, sind sie sicher sehr selten. In demselben Bergdistrikt gibt es aber Orte — z. B. im Tal Calchaqui — wo Kropf und Kretinismus trotz massenhafter infizierter Wanzen nicht auftreten. Ebenso finden sich in den von den genannten Krankheiten freien Provinzen (Buenos Aires, Cordoba) infizierte Triatomen. Aus diesen Gründen läßt sich daher mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß die infizierten Wanzen in Argentinien die Chagassche Krankheit nicht übertragen und daß die argentinische Kropfkrankheit nichts mit der Chagasschen Krankheit zu tun hat.

Zahlreiche Photographien von Kropfträgern und Kretinen aus den befallenen argentinischen Provinzen sowie von kropfigen und kretinen Hunden. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Wernicke, Raul, La „teoría hidrotelúrica“ de Bircher y su aplicación a las regiones de bocio endémico en la Republica Argentina. [Argentinischer Kropf — Birchers hydrotellurische Theorie.] (Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos Aires, Okt. 1919.)

Nach Birchers Arbeiten sollen kropferzeugende Wasser gewisser Schweizer Gegenden durch eine konstante Verringerung der Oberflächenspannung, d. h. der Tropfengröße ausgezeichnet sein. Wernickes Messungen mit dem Traubeschen Stalagmometer ergaben aber an Wassern aus dem Lermatal, einer Kropfgegend, keine merkbare Vermehrung der Tropfenzahl im Vergleich zu destilliertem Wasser. Wie aus einem ausführlich mitgeteilten geologischen Gutachten hervorgeht, ist ferner der geologische Charakter der argentinischen Kropfgegenden auch nicht geeignet, Birchers hydrotellurische Theorie zu stützen. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Adler, Leo, Schilddrüse und Wärmeregulation. [Untersuchungen an Winterschläfern.] (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 86, 1920, H. 3/4.)

Histologische Untersuchungen ergaben, daß die Schilddrüsen winterschlafender Fledermäuse die verschiedensten Grade einer regressiven Umwandlung erkennen lassen. Es finden sich alle Formen der Rückbildung bis zur fast völligen Atrophie. Im Frühjahr erwacht die Fledermausschilddrüse zu neuem Leben, indem sich aus interfollikulär gelegenen soliden Zellhaufen neue Follikel bilden. Die Atrophie beginnt im Herbst oft schon vor Eintritt des Winterschlafes. Beim Igel sind die jahreszeitlichen Veränderungen der Schilddrüse zwar gleichsinnig, aber weniger ausgeprägt: im Winter Abflachung des sonst hochkubischen Follikelepithels, bei Anwendung des Krausschen Färbeverfahrens (Virch. Arch., Bd. 218, 1912) nur gerbsäurefestes Sekret, während in den anderen Jahreszeiten die Follikel ausschließlich oder vorwiegend mit fuchsinophilem Kolloid erfüllt sind. — Injiziert man winterschlafenden Igeln Schilddrüsenextrakte, so beobachtet man nach 1—1½ Stunden unter Zunahme der Atemfrequenz und Ansteigen der Körpertemperatur Erwachen des Tieres; ebenso erweckend wirken Thymusextrakte, Adrenalin und verschiedene aromatische proteinogene Amine; unwirksam sind Extrakte aus Pankreas, Epiphyse und Mama.

Digitized by Google

Durch vorherige Injektion von Chinin verliert das Schilddrüsenextrakt seine winterschlaf-verscheuchende Wirkung, nicht aber durch Narkose des Wärmezentrums; seine Wirkung dürfte demnach peripher angreifen, die Förderung des zellulären Stoffwechsels das erweckende Moment sein.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Petersilie, P., Das Hypophysengewicht beim Manne und seine Beziehungen. (Dissertation, Path. Inst. Jena, 1920.)

Wie der Titel der Arbeit es andeutet, hat Verf. Vergleiche zwischen Hypophysengewicht einerseits, Gewicht des Körpers, der Nebennieren, der Schilddrüse, der Testes, des Pankreas, der Nieren andrerseits angestellt, die Beziehungen zwischen Hypophysengewicht und Körperlänge zu ermitteln versucht. Das Hypophysengewicht unterliegt erheblichen Schwankungen, es beträgt durchschnittlich (189 Fälle) 0,621 g. Im allgemeinen dürften bei zunehmendem Körpergewicht auch steigende Gewichtswerte für die Hypophyse zu erwarten sein, wesentlich deshalb weil sich größeres Körpergewicht und größere Körperlänge kombinieren. Bei geringem Körperlängenmaß sind die Hypophysengewichte meist niedrig, umgekehrt hoch bei bedeutender Körperlänge.

Das Hypophysengewicht beträgt etwa 0,046% des Hirngewichts. Schilddrüsengewicht und Hypophysengewicht stehen in einem annähernd reziproken Verhältnis, zunehmendes Hypophysengewicht ist nicht mit erhöhtem Nebennierengewicht verbunden, während dies für das Pankreas, die Nieren, die Testes zutrifft. Bei einem Hypophysengewicht von 0,4—0,5 g fand Petersilie ein durchschnittliches Hodengewicht von 32, bei 0,5—0,6 g, von 32, bei 0,6—0,7 von 34 g, bei 0,7—0,8 g von 35. (An 50 Fällen aus meinem Material finde ich einen ähnlichen Anstieg, nämlich 27,7, 27,1, 29,7 und 35, wobei die Nebenhoden vor der Wägung abgetragen wurden.)

Wer sich eingehender mit der Anatomie der Blutdrüsenerkrankungen beschäftigt hat, den erinnern die Zahlenwerte in Petersilies Arbeit daran, daß Strukturveränderungen der Keimdrüsen, der Schilddrüse mit solchen des Hirnanhangs verbunden sind, während zwischen den Nebennieren und dem Hirnanhang ein solcher Zusammenhang beim Menschen bisher nicht eruiert ist.

Daß man allein aus der Gewichtszunahme der Hypophyse auf eine vermehrte innersekretorische Leistung derselben nur mit Vorbehalt Schlüsse ziehen kann, hätte Verf. etwas stärker betonen sollen. Die Wägungen wurden an den während der Kriegszeit in Jenas Lazaretten gestorbenen Soldaten vorgenommen.

Das Hypophysengewicht steigt bis zum 3. Dezennium, fällt vom 4. Lebensjahrzehnt an allmählich. Es findet sich also hier eine ähnliche Gesetzmäßigkeit, wie ich sie für die Epiphyse von Männern kürzlich mitgeteilt habe.

Berblinger (Kiel).

Frank, M., Veränderungen an den endokrinen Drüsen bei Dementia praecox. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2.)

Die Untersuchung von 6 Fällen führte zum Schluß: Es sind drei Annahmen möglich, die das Verhältnis der Veränderungen im zentralen Nervensystem zu denen im System der endokrinen Drüsen und dadurch zugleich die kausalen Beziehungen dieser beiden Organsysteme zu der Genese der Dementia praecox ausdrücken, nämlich die primäre Ursache dieser Krankheit könnte in einer Funktionsanomalie der innersekretorischen Organe liegen und riefe sekundär die beschriebenen Veränderungen im Gehirn hervor, oder sie läge in den Gehirnveränderungen und bewirke auf vorläufig unbekannte Weise Veränderungen in den endokrinen Drüsen, oder endlich die Veränderungen in Gehirn und diesen Organen hätten eine gemeinsame Ursache in einer pathologischen Konstitution, die der hypoplastischen Konstitution zugerechnet wird. Die letztere von den drei Möglichkeiten ist die wahrscheinlichste. Dazu passen die einheitlichen Veränderungen im System der endokrinen Drüsen, die Bindegewebsvermehrung in der

Digitized by Google

Schilddrüse, in den Epithelkörperchen, in den Nebennieren und in den Keimdrüsen, sowie die allerdings nicht durchwegs auftretende Wucherung des Bindegewebes im Hypophysenvorderlappen als auch kolloide Degeneration des Schilddrüsenparenchyms und Atrophie der Nebennierenrinde, vielleicht sogar Verschiebung im Mengenverhältnisse der einzelnen Zellarten im drüsigen Anteil der Hypophyse zugunsten der chromophilen und basophilen Elemente, wozu noch Obduktionsbefunde kommen wie offenes Foramen ovale, Reste embryonaler Lappung der Nieren und die Feststellung einer Lymphozytose. Zu diesen abnormen Partialkonstitutionen dürfte man auch eine solche des Nervensystems hinzufügen können, auf deren Grund endogen oder exogen einwirkende Schädigungen das Bild der Dementia praecox bedingen würden.

Helly (St. Gallen).

Neubürger, K., Diabetes insipidus bei Zerstörung des Hypophysenhinterlappens. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 1.)

Den bisher veröffentlichten Fällen fügt der Verf. einen eigenen, kurz beschriebenen Fall an, der klinisch ein Mammakarzinom mit Metastasen und Diabetes insipidus, anatomisch Metastasen in der Neurohypophyse darstellt. Während der Vorderlappen völlig frei blieb, waren Hinterlappen, Pars intermedia und Stiel von nur mikroskopisch nachweisbaren Karzinommetastasen völlig eingenommen.

Stürzinger (Schierke).

Hart, C., Zum Wesen und Wirken endokriner Drüsen. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 5.)

Unter Thymusfütterung kommt es bei Kaulquappen zu einer Atrophie der Schilddrüse; die Thymuswirkung führt also erst über diese Schilddrüsenschädigung zu dem übermäßigen Wachstum, das teilweise durch Zunahme des Wassergehalts der Gewebe zustande komme und daher dem Myxoedem gleiche, und zur Hemmung der Metamorphose. Der Artikel betont daher, daß das endokrine System auch bei anscheinender Störung eines einzelnen Organs in seiner Wirkung auf die Konstitution immer als Ganzes zu betrachten sei.

Stürzinger (Schierke).

Zimmern, A., La radio-sensibilité des glandes à sécrétion interne. Application à la surrénale. [Radiosensibilität der endokrinen Drüsen.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1919, Nr. 23.)

Es wurde lange angenommen, daß die Drüsen mit innerer Sekretion von den Röntgenstrahlen nicht angegriffen werden. Tierversuche haben jedoch gezeigt, daß sie doch beeinflußt werden, trotzdem sie viel weniger empfindlich sind als andere Organe. Ihre Sensibilität wird in pathologischen Zuständen (wie z. B. Thymushypertrophie) vermehrt.

Nach genügender Bestrahlung der Nebenniere konnten beim Hund Veränderungen der Rinde nachgewiesen werden. Beim Menschen sind bis jetzt viel niedrigere Dosen gebraucht worden. Trotzdem konnte bei Patienten mit dauernder starker Hypertension eine merkliche Abnahme der Pression bewirkt werden, welche sich monatelang fühlbar machte.

Ecoffey (Basel).

Stoeltzner, W., Zur Aetiologie des Mongolismus. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 52, S. 1493.)

Verf. konnte bei 3 Müttern mongoloider Kinder eine deutliche Hypothyreoidie während der intrauterinen Entwicklung des betreffenden

Digitized by Google

Kindes feststellen. In 7 weiteren Fällen ließen sich derartige Symptome bei den Müttern nicht nachweisen. Ob eine kausale Beziehung zwischen beiden Erscheinungen besteht, muß vorerst dahingestellt bleiben.

Kirch (*Würzburg*).

Muracka, C., Ueber die „Glande myométriale endocrine" des Kaninchens. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 2.)

Nachprüfung der Angaben von Ancel und Bouin, daß bei Kaninchen in der zweiten Hälfte der Tragezeit in der inneren zirkulären Muskelschicht des Uterus unter der Plazentarstelle eine Zellanhäufung entsteht, die sog. Glande myométriale endocrine. Die Arbeit bringt lediglich eine Bestätigung der von Ancel und Bouin und anderen Autoren erhobenen Befunde, aber nichts Neues. Bei Meerschweinchen, Ratten und Menschen konnte Verf. die Zellanhäufungen nicht finden. Einen Anhalt dafür, daß die Zellen als innersekretorische Drüse aufzufassen seien, die vikariierend für das Corpus luteum eintreten könnte, gewann Verf. durch vergleichende Untersuchungen der Zellanhäufungen und des Corpus luteum nicht. *Leupold* (*Würzburg*).

Meyer, R., Zur Lehre von der Ovulation und den mit ihr in Beziehung stehenden normalen und pathologischen Vorgängen am Uterus, nebst Bemerkung zur Hormonlehre. (Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 44, 1920, H. 19.)

„Die Eizelle ist Anfang und Ende aller geschlechtlichen Funktionen." Die Reifung der Eizelle beherrscht die Bildung des Corpus luteum und wirkt durch diese auf die Uterusschleimhaut. Die Menstruation tritt ein infolge der Degeneration des Corpus luteum durch den Eitod und ist als ein nicht ganz normaler, der Entzündung nahe stehender Zustand aufzufassen.

Anomalien der Follikel- und Corpus luteum-Bildung sind dann von Bedeutung, wenn sie die Ausbildung des Epithelluteinsaumes ganz verhindern oder diesen zerstören. Ursache ist meist das vorzeitige Absterben der Eier. Letzteres hat fortgesetzte Follikelneubildung und Hyperämisierung der Uterusschleimhaut zur Folge und kann dadurch zu Hyperplasien der Uterusschleimhaut führen.

Die abnorme Corpus luteum-Persistenz mit ihren der Gravidität parallel gehenden Folgen ist ätiologisch noch nicht geklärt. Es wird künftig vor allem darauf zu achten sein, ob bei diesen Corpora-Arten die Eiausstoßung ausgeblieben ist.

Die Metropathie, bestehend in der Hauptsache in einer Myohyperplasie, ist eine Folge von Hyperämien verschiedener Aetiologie und darf, ebenso wie die Myome, nicht ohne weiteres als Folge hormonaler Störungen aufgefaßt werden, wie man bei den Tumoren überhaupt mit der Anwendung der Hormonentheorie noch nicht viel weiter gekommen ist. *Staemmler* (*Chemnitz*).

Meyer, Robert, Beiträge zu der Lehre von der normalen und krankhaften Ovulation und der mit ihr in Beziehung gebrachten Vorgänge am Uterus. (Arch. f. Gyn., Bd. 113, 1920.)

Unter Ovulation versteht Verf. nicht den Follikelsprung, sondern die Eireife bis zur Befruchtungsreife. Die Eizelle bedeutet für ihn Anfang und Ende der gesamtem Geschlechtsvorgänge. Unter diesem Gesichtspunkt behandelt er: 1. Die Menstruation als pathologischer Vorgang. 2. Myohyperplasie und Myom. 3. Hyperplasia endometrii. 4. Ultramensuelle Schleimhauthypertrophie mit Amennorrhoe. 5. Anoma-

Digitized by Google

lien der Follikel- und Corpus luteumbildung. 6. Ovulation und Follikelsprung. 7. Die Eizelle als Beherrscherin der gesamten Geschlechtsfunktion. 8. Ovulation, Corpus luteumbildung und Menstruation.

Ad 1. Die Menstruationsnekrose ist in ihren Bedingungen noch nicht aufgeklärt. Der Vergleich mit der hämorrhagischen Form degenerativer Entzündung (Arsennekrose?) ist nicht unpassend, doch deuten die wesentlichsten Züge ebenso sehr auf indirekte zirkulatorische Nekrose. Die nahe Beziehung der Menstruation zur Entzündung wird in dem quantitativ stärksten Grade der Gewebsnekrose auffällig, nämlich in der Dysmenorrhoea membranacea. Der mensuelle Zyklus der Uterusschleimhaut ist eine unphysiologische Abweichung, die in der Menstruation ihre katastrophale Beseitigung findet. Die funktionelle Phase der Schleimhaut, die mit der Eireifung beginnt, ist der normal physiologische Zustand vor der Schwangerschaft. Man sollte daher nicht von prämenstruellen, sondern von prägraviden Vorgängen sprechen.

Ad 2. Verf. lehnt den Begriff „Metropathie" ab und spricht nur von Myohyperplasie, da er durch Maloryfärbung gefunden hat, daß die Hypertrophie des Uteruscorpus durch eine Vermehrung der Myofibrillen zustande kommt und eine fibröse Entartung der hyperplastischen Muskulatur innerhalb der Muskelbündel selber stattfindet. Als Aetiologie der Muskelhyperplasie kommt eine quantitative und qualitative Ueberernährung in Frage, eine Hyperämie. Die hyperämisierende Wirkung kann vom Ovarium ausgehen. Bewiesen ist das nicht; es kommen auch andere Faktoren noch in Betracht. Verf. erinnert an die muskuläre Hyperplasie bei der „Salpingitis istmica nodosa." (Chiari.) Die hormonale Reiztheorie der Myomentstehung schwebt gänzlich in der Luft. Myomhormone sind nicht notwendig. Die normalen Hormone als Schützer und Vorsteher des abhängigen Muskelwachstums genügen vollständig zur Erklärung von Myombildung aus besonderen Zellen.

Ad 3. Die diffus hyperplastische Schleimhaut wird unerheblich oder gar nicht durch menstruelle Nekrose heimgesucht. Man findet dabei kein Corpus luteum im Blütestadium, hingegen einzelne große Follikel mit normaler oder kaum proliferierter Granulosa und mit manchmal großen Cysten im Zustand der Follikelrückbildung; dabei zuweilen ungewöhnlich starke Ausbildung der Thekaluteinschicht. Verf. erklärt diese Befunde in der Art, daß die Eizellen nicht ganz ausreifen und dann absterben, sodaß auch die Follikel nicht die normale Ausbildung zum Corpus luteum erreichen. Die unvollkommen wiederholte Follikelbildung führt durch ihre Dauer zur übermäßigen Proliferation der Schleimhaut, eine zur Funktionslosigkeit verdammte Hyperregeneration. Neben dieser Hyperplasie durch ovarielle Reizung können auch noch andere Reize, auch die entzündlichen, die gleiche Wirkung haben.

Ad 4. Verf. beschreibt die seltenen Befunde von Schleimhauthypertrophie mit Amenorrhoe und Corpus luteum, das an Gravidität gemahnt, weshalb Verf. den Zustand Scheingravidität nennt. Die Frage bedarf noch weiterer Klärung.

Ad 5. Corpus luteum cystikum mit Lipoiden ohne Menstruationsanomalien. Das sind geplatzte Follikel, die nachträglich nach Vernarbung erst zystisch wurden, was durch eine eventuelle Gravidität

Digitized by Google

oder durch einen Narbennabel bewiesen wird. Weitere Anomalien sind: Corpus luteum partiale, accessorium cystikum ohne Menstruationsanomalien, Corpora lutea partialia bigemina cystika im Blütestadium, Corpus luteum abortivum mit Menorrahgien und ohne Menorrahgien, Follikelzysten.

Ad 6. Verf. wendet sich scharf gegen den gleichsinnigen Gebrauch der Bezeichnungen Follikelsprung und Ovulation. Das Bersten eines Follikels hängt von dem Verhältnis des Follikelinnendrucks zum Gegendruck der Umgebung ab, der seinerseits unter verschiedenen Bedingungen ganz verschieden sein kann. Daher ist der Follikelsprung keineswegs ein sicherer Maßstab für den Grad der Eireifung.

Ad 7. Verf. führt alle Gründe nochmals auf, die für eine dominierende Stellung der Eizelle sprechen und wendet sich gegen die Ansicht C. Ruges II, der eine Fernwirkung der unbefruchteten Eizelle leugnet, sie aber der befruchteten zugesteht.

Ad 8. Verf. wiederholt hier seine bekannte Auffassung von Ovulation, Corpus luteum-Bildung und Menstruation in ihrer Zusammengehörigkeit, wendet sich gegen die Unterstellung von Seitz, er habe behauptet, unbefruchtete Eier hätten eine Lebensdauer von 14 Tagen. Die Eier haben keine völlig gleiche Lebensdauer. Altern und Schwächezustände der Frauen können die Eizelle lebensschwächer machen und auch die gesündeste Eizelle kann zu jeder Zeit eine Schädigung im Mutterleib erfahren.

Die Lehre von der Menstruation muß sich von der alten Anschauung als eines rhythmisch notwendigen Vorganges freimachen. Man spreche nicht mehr von menstruellem Zyklus und prämenstruellem Schleimhautstadium. Die Schleimhaut wird infolge der beschränkten Lebensdauer der unbefruchteten Eizelle und infolge einer gewissen Entwicklungsdauer der nächsten Eizelle ungefähr alle 3 bis 4 Wochen zum funktionellen prägraviden Zustand erneuert. Es gibt keinen menstruellen, sondern nur einen (etwa mensuellen) Ovulationszyklus als Fehlfolge der Domestikation. Dieser dauert von einem Eitode bis zum nächsten oder — was auf das Gleiche hinausläuft — da die lebende reife Eizelle die Reifung der anderen hemmt — von dem Beginnen einer Eireifung bis zur nächsten. *Linsenmeier (Kiel).*

Barolin, F. M., Blutungen aus den Ovarien. (Med. Kl., 1, 1920.)

Verf. beschreibt vier Fälle; in dreien bestanden peritoneale Reizsymptome, die die Diagnose einer Appendicitis nahelegten. Im vierten Fall war eine Appendicitis voraufgegangen und die Veränderungen an den Ovarien bildeten einen Nebenbefund. In allen Fällen fanden sich größere Blutmengen in der freien Bauchhöhle. Die Untersuchung der Ovarien ergab, daß es sich in zwei Fällen um Blutung aus Follikeln, in den beiden anderen um Corpus luteum-Blutungen handelte. Als auslösende Momente kommen alle möglichen blutdrucksteigernden Vorgänge in Betracht, besonders Anstrengungen der Bauchpresse. In einem der geschilderten Fälle kann wohl nur die Menstruation als Ursache herangezogen werden. Ganz allgemein steht bei Blutungen aus den Ovarien die Frage, ob Gravidität oder nicht, im Brennpunkt des Interesses. In den vorliegenden vier Fällen ist der ganzen Sachlage nach und auf Grund der histologischen Untersuchung, die in einem

Digitized by Google

Fall sogar durch Serienschnitte ausgeführt wurde, eine Gravidität wohl mit Sicherheit auszuschließen. Die Diagnose intra vitam ist sehr schwierig, für die Fälle mit geringer Blutung und fehlenden peritonealen Reizerscheinungen wird sie überhaupt nicht zu stellen sein.

Höppli (*Kiel*).

Seitz, L. und **Wintz, H.,** Die Abhängigkeit der Röntgen-Amenorrhoe vom Menstruationszyklus sowie von der Größe und Verteilung der Dosis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 18, S. 475.)

Durch die Applikation einer ganz bestimmten, stets gleichen Strahlenmenge, gemessen am Orte der Einwirkung, gelingt es regelmäßig, die blutungsauslösende Tätigkeit des Ovars und damit die Menstruation auszuschalten. Verff. machten nun die sehr wichtige Beobachtung, daß die Menstruation regelmäßig sofort ausbleibt, wenn diese „Kastrationsdosis" in der ersten Hälfte des Intermenstruums verabfolgt wird, daß sie dagegen regelmäßig noch einmal wiederkehrt und erst dann endgültig verschwindet, falls die Kastrationsdosis erst in der zweiten Hälfte des Intermenstruums gegeben wird. Diese Erfahrungen bilden einen neuen Beweis für die von verschiedenen Autoren begründete Ansicht, daß der Follikelsprung um die Mitte und nicht erst gegen Ende des Intermenstruums erfolgt, und daß der reifende Follikel und das junge Corpus luteum die menstruationsauslösenden Substanzen (Lipamin) produziert. Ferner zeigte sich, daß bei der Kastration in einer Sitzung die Menstruation je nach der Zyklusphase entweder gar nicht mehr oder nur einmal wiederkehrt, während sie bei Verabreichung der verzettelten Dosis je nach der Zyklusphase mindestens noch einmal oder meist zweimal oder mehrmals auftritt. Daraus ergibt sich, daß das Ovar bei der verzettelten Dosis nicht so prompt seine Tätigkeit einstellt, als wenn die Dosis auf einmal gegeben wird; die biologische Wirkung der Dosis wird also durch die Verzettelung verkleinert. Verff. haben auf Grund ihrer Beobachtungen eine neue Hypothese über die Funktion des jungen Corpus luteum aufgestellt, über die sie an anderer Stelle berichten wollen.

Kirch (*Würzburg*).

Novak, Emil, Relation of hyperplasia of endometrium to so-called functional uterine bleeding. [Hyperplasie des Endometriums und die sogenannte funktionelle Uterusblutung.] (The Journal of the American Medical Assoc., Bd. 75, 1920, Nr. 5, S. 292.)

Sogenannte funktionelle Uterusblutung, und zwar vom Typ der Menorrhagie, in Fällen, wo keinerlei entzündliche Beckenerkrankungen vorliegen, wird häufig beobachtet, und zwar besonders im Klimakterium, und dann in der Pubertät. Die Uterusmukosa ist in solchen Fällen verdickt, die Drüsen sind von sehr wechselnder Größe, oft stark erweitert, das Epithel dabei aber nicht abgeplattet. Das Stroma ist fest, mehr wie in den tiefen Abschnitten des Endometriums, oftmals finden sich hier Mitosen. Solche Befunde werden auch bei Myomen des Uterus und besonders bei Adenomyomen beobachtet. Auskratzung des Uterus beseitigt diesen Zustand nicht, dagegen Radium- und Röntgentherapie. Diese Hyperplasie des Endometriums ist nicht eine primäre Affektion, sondern sie scheint von innersekretorischen Störungen des Ovariums

Digitized by Google

(corpus luteum) abhängig zu sein. Die histologischen Veränderungen solcher Ovarien sind noch nicht genügend bekannt. Wichtig ist auch, daß in diesen Fällen die sonst zu beobachtenden zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut nicht anzutreffen sind. *W. Fischer (Göttingen).*

Fraenkel, L., Pathologische Schwangerschaft und Eierstocksgeschwülste. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 1.)

Der Vortrag weist auf das Zusammentreffen von Ovarialzysten mit Tubargravidität, Blasenmole und Hydramnion mit Mißbildung der Frucht hin. Er nimmt an, daß die pathologische Schwangerschaft das Primäre sei, die zystische Degeneration der Eifollikel erst dadurch verursacht werde, also umgekehrt wie bei der Wirkung von Eierstock auf Uterus in der normalen Schwangerschaft. *Stürzinger (Schierke).*

Goodall, J. R., The origin of tumors of the ovary. [Abstammung der Ovarialtumoren.] (Surgery, Gynecology and Obstetrics, Bd. 30, 1920, S. 249.)

Goodall hat ausgedehnte Untersuchungen an Ovarien von Menschen und Tieren (besonders Hündin, Kuh) vorgenommen und kommt besonders auf Grund des Studiums von Serienschnitten zu wichtigen Ergebnissen. Die Pflügerschen Schläuche, die vasa recta oder Markstrahlen und das Rete ovarii stammen vom Keimepithel ab. Das Rete ovarii, dem rete testis entsprechend, verschwindet nur selten völlig. Die Markstrahlen stehen am einen Ende vielfach mit dem Rete in Verbindung; ihr anderes Ende verliert sich in der Peripherie. Im Verlaufe der Markstrahlen wie des Rete können unreife Eier in situ enstehen. Es gibt 2 Arten interstitieller Zellen: 1) mesotheliale, abstammend vom Keimepithel, mit sekretorischer Fähigkeit, und 2) mesoblastische, die lediglich Stützfunktion haben. Die Tumoren des Eierstocks lassen sich einteilen in 1) solche, die vom Keimepithel abstammen (ovuläre und nicht ovuläre); 2) solche, die vom Stroma, und 3) solche, die von Zelleinschlüssen sich herleiten. Es gibt keine Tumoren des Graafschen Follikels, denn dessen Epithelzellen gehen zu Grunde. Fetale Reste („Zelleinschlüsse") sind im Ovarium, bosonders in der Nähe des rete, häufig. Die sogenannten Peritheliome des Ovars, die achtmal so häufig als Sarkome sind, gehen von den interstitiellen Zellen aus. *W. Fischer (Göttingen).*

Roffo, A. H., Carcino-sarcoma del ovario de rata blanca. [Maligner Kombinationstumor des Ovariums bei weißer Ratte.] (Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos Aires, Okt. 1919.)

Roffo beschreibt ganz kurz einen walnußgroßen Spontantumor des linken Ovariums bei einer 23 Monate alten, 165 g schweren weißen Ratte. Histologisch handelte es sich um die Kombination eines papillären Zystadenokarzinoms mit einem Kleinrundzellensarkom. 12 Tafeln.

J. W. Miller (Tübingen).

Nowak, Kritischer Beitrag zum primären Melanosarkom des Ovariums. (Arch. f. Gyn., Bd. 112, 1920.)

Die Annahme eines primären Ovarialmelanosarkoms läßt sich mit den heute herrschenden Vorstellungen über die Entstehung der Melanosarkome nicht in Einklang bringen. Die bisher als primäre Melanosarkome publizierten Fälle sind nicht einwandsfrei und es

Digitized by Google

lassen sich gegen sie so schwerwiegende Bedenken erheben, daß die Behauptung berechtigt ist: Es gibt offenbar keine primären melanotischen Ovarialtumoren. *Linzenmeier (Kiel).*

Evans, Newton, Malignant myomata and related tumors of the uterus. (Surgery, Gynecology and Obstetrics, Bd. 30, 1920, S. 225.)

In einer Serie von etwa 4000 operierten Uterusmyomen fanden sich 72 Tumoren, die am besten als maligne Myome zu bezeichnen sind. Sie sitzen oft in den Ligamenten, ihre Farbe ist ein Gemisch von rosa, gelb und grau, die Schnittfläche ist glatter als bei den gewöhnlichen Fibromyomen; bei recht malignen durch Hämorrhagien und Degenerationen buntes Bild der Schnittfläche. Keine Metastasen. Mikroskopisch ist charakteristisch die große Anzahl von Tumorzellen ungleicher Größe, die Abnahme des Stromas; die Gefäße oft mit sehr dünnen Wandungen; die relative Zunahme der Kerngröße. Aber jedes allein ist noch kein sicheres Kriterium der Malignität. Häufig beobachtet werden Tumorriesenzellen, mit unregelmäßigem Körper, schwach färbbarem Protoplasma, unregelmäßigen dunkel gefärbten Kernen. In 13 Fällen wurden 2200 bis 12000 Mitosen pro Kubikmillimeter (berechnet) gefunden: 11 dieser Fälle hatten Rezidive innerhalb von 1—18 Monaten. Bei 11 weiteren Tumoren mit 200 bis 800 Mitosen war die Mortalität gleich Null. Die bösartigsten Tumoren wurden im Alter von durchschnittlich 50 Jahren beobachtet, die weniger bösartigen im Alter von durchschnittlich 40. Röntgenstrahlen beeinflussen diese Tumoren nicht. *W. Fiecher (Göttingen).*

Becker, H., Zwei Fälle von Adenomyositis uteri et recti. (Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 44, 1920, 19.)

1. Fall 45jährige Frau, 2 Geburten, 3 Aborte;
2. Fall 38jährige Frau, 2 Geburten.

In beiden Fällen findet sich ein kleiner median gelegener Tumor an der Hinterfläche des Uterus in der Höhe des inneren Muttermundes, fest verwachsen mit der Wand des Rectums, der außer der stark verdickten Rectum-Muskulatur zahlreiche Drüsenschläuche enthält, die, sowie deren Umgebung, der Uterusschleimhaut gleichen. Im ersten Fall ist ein direkter Zusammmenhang der Drüsen mit der Mucosa uteri nachweisbar. Nach Lage und Aufbau hält Verfasser eine Entstehung aus Resten des Wolffschen oder Müllerschen Ganges für unwahrscheinlich, nimmt vielmehr eine entzündliche Genese an. Da die Drüsen nicht bis an die Serosa heranreichen, also von deren Epithel nicht hergeleitet werden können, auch eine Verbindung mit Lymphgefäßen nicht besteht, vielmehr die Aehnlichkeit mit den Drüsen des Uterus und, wenigstens im 1. Fall, das deutliche Tiefenwachstum der Uterusdrüsen auf eine Beziehung zur Schleimhaut des Uterus hindeuten, so glaubt Verf. den Tumor auf eine entzündliche Wucherung der Drüsen der Uterusschleimhaut zurückführen zu müssen. *Staemmler (Chemnitz.)*

Schröder u. Hillejahn, Ueber einen heterologen Combinationstumor des Uterus. (Zentralbl. f. Gynäkol., 1920, Nr. 38.)

58j. II. para wird wegen drei Wochen anhaltender Metrorrhagien nach 5jähriger Menopause ein etwa faustgroßer Uterus entfernt, der in seinem Innern einen etwa orangegroßen, polypösen Tumor enthält.

1 Jahr später Exitus an allgemeiner Ausbreitung der Tumormetastasen im Bauch (Sektion nicht gemacht).

Mikroskopisch ist der Polyp ein maligner Mischtumor, bestehend aus 1. fibrillärem Bindegewebe, 2. Fettgewebe, 3. Knorpel, 4. Gliagewebe mit Ganglienzellen, 5. sarkomatösen Partien verschiedener Art

Digitized by Google

(Spindelzellsarkom, gemischtzelliges Sarkom, perivaskuläres Sarkom, Chondrosarkom, Liposarkom und ein Sarkom aus einer Art von Zellen, die an Eizellen erinnern), 6. karzinomatösen Partien (wahrscheinlich Plattenepithel mit Schichtungskugeln).

Es werden ähnliche Mischtumoren aus der Literatur zusammengestellt. Besonders wird auf die Malignität dieser Tumoren aufmerksam gemacht. *Staemmler (Chemnitz).*

Lahm, W., Zur Aetiologie und Histiogenese des verhornenden und nicht verhornenden Plattenepithelkarzinoms des Uteruskörpers. (Arch. f. Gyn., Bd. 112, 1920.)

An der Hand der mikroskopischen Untersuchungen dreier Fälle von Plattenepithelkarzinom des Corpus uteri, die sich als drei ganz bestimmte Typen charakterisieren lassen, erörtert Verf. in kritischer Weise einzelne Probleme der Geschwulstgenese und vor allem den Begriff der Metaplasie.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Adenokarzinom der Korpusschleimhaut, das nach Art des malignen Adenoms infiltrierend und destruierend in die Uteruswand eingebrochen ist und in ungleichmäßig dickem Belag auch ein in das Cavum uteri verlagertes Fibromyom überzieht. An zahlreichen Stellen, besonders aber an dem Insulten am meisten preisgegebenen unteren Pol des Polypen sind typische Metaplasien des Zylinderepithels in verhorntes Plattenepithel vorhanden.

Der zweite Fall ist ein sog. „Zuckergußkrebs" nach Ruge. Es fand sich ein fast kontinuierlich die Cervix- und Corpushöhle ausgleitendes geschichtetes Plattenepithel, welches bei meist völligem Fehlen einer Schleimhaut direkt auf der Muskulatur aufsitzt, im Fundusteile aber auch einen Schleimhautpolypen ebenso regelmäßig überzieht, wie die dort noch vorhandenen geringen Reste der Uterusmucosa. Das Plattenepithel hat trotz seines meist sehr regelmäßigen Baues nicht nur zu vereinzeltem Tiefenwachstum entlang der oberflächlichen Drüsengänge geführt, sondern ist auch an verschiedenen Stellen destruierend von starken Infiltrationen begleitet in die Muskulatur eingebrochen. Eine Tumorbildung fehlt aber vollkommen.

Im dritten Fall handelt es sich um ein an verhornten Plattenepithelien ungewöhnlich reiches karzinomatöses Adenomyom der hinteren Corpuswand, das sich bei einer Frau jenseits des Climakteriums scheinbar in kurzer Zeit entwickelt hat, aber gut abgegrenzt ist und zunächst kein infiltratives Wachstum erkennen läßt. Die theoretischen Schlußfolgerungen eignen sich nicht zu kurzem Referat. *Linzenmeier (Kiel).*

Schiffmann, J., Schweißdrüsenadenocancroid der Vulva. (Zentralbl. f. Gynäkol., 1920, 3.)

Papillärer, etwa erbsengroßer Tumor der linken großen Schamlippe, der in der Hauptsache das Bild des Schweißdrüsenadenoms bietet, zwischen den Drüsenschläuchen aber unregelmäßige, sowie balken- und nestartige Anhäufungen von polygonalen Zellen, stellenweise mit zweifelloser Hornperlenbildung enthält und sich durch diese Zellgruppen, die hier und da infiltrativ gegen die Drüsenschläuche vorwuchern, als der Malignität verdächtig erweist.

Staemmler (Chemnitz).

Digitized by Google

Hinterstoiper, Adenomyom des hinteren Scheidengewölbes. (Zentralbl. f. Gynäkol., 1920, 34.)

46jähr. Frau. Uterus myomatosus. Am hinteren Scheidengewölbe hühnereigroßer, derber Tumor, aus dem mehrere Kanälchen in die Scheide einmünden. Mikroskopische Diagnose: Adenomyoma des fornix vaginae. Von den Gartnerschen Gängen glaubt Verf. der Lage wegen die drüsigen Teile nicht herleiten zu können; da sie auch vom Serosaepithel nicht herstammen können, denn der Tumor erreichte nirgends das Peritoneum, so glaubt Verf. sie auf Drüsen aus dem obersten Teil der Vagina zurückführen und das ganze nicht als entzündliche, sondern als neoplastische Wucherung ansehen zu müssen.

Staemmler (Chemnitz).

Scharzer, Beitrag zur Frage der Malignität des Chorion epithelioma malignum. (Arch. f. Gyn., Bd. 112, 1920.)

Verf. weißt an 2 Fällen nach, daß aus dem mikroskopischen Bilde keine sichere Prognose bezüglich der Malignität des Chorion epithelioms zu stellen ist. Die Malignität ist weniger durch die Zellform und ihre Gruppierung als vielmehr durch die lokalen Bedingungen und chemisch-physikalischen Gewebswiderstände und Ernährungsverhältnisse und durch die Gesamtreaktion des Körpers bedingt.

Linzenmeier (Kiel).

Schröder u. Rau, Ueber eine seltene Kombination von multiplen Myomen, doppelseitiger Tubentuberkulose und ektopischer Eiinsertion bei äußerer Eiüberwanderung. (Zentralbl. f. Gynäkol., 1920, 35.)

41jähr. Frau mit Cervixpolypen, multiplen Myomen, besonders an der Hinterwand des Uterus, doppelseitiger frischer Tubentuberkulose und einer Gravidität II. mens außen an der linken Fimbrie bei rechtsseitigem Corpus luteum graviditatis.

Die Tuberkulose ist wahrscheinlich jünger als die Gravidität.

Das rechts befruchtete Ei, das den rechten Tubentrichter verfehlt hat, hatte um die Myome vom Uterus herum einen so weiten Weg zum linken Fimbrien-Ende, daß es bei seiner Ankunft dort schon die völlige Nidationsreife erreicht hatte und sich nun hier inserierte.

Staemmler (Chemnitz.)

Meyer, Robert, Ueber die Bildung des Urnierenleistenbandes [„Plica inguinalis“] des Menschen. (Arch. f. Gyn., Bd. 113, 1920.)

Das Leistenband der Urniere entsteht nicht aus der kaudalen Fortsetzung der Urnieren, überhaupt nicht aus kaudal von ihr gelegenen Teilen, sondern aus lateralen Teilen. Der Bauchwand-Fußpunkt des Leistenbandes, also die Inguinalgegend, ursprünglich dorsolateral gelegen, wird erst allmählich ventralwärts verschoben. Das Band entwickelt sich (im Gegensatz zu Felix) auf dem Umwege über die dorsale Leibeshöhlenwand als eine frühzeitig sichtbare zellige Bindegewebsverdichtung, welche von der knopfförmig prominenten Anheftungsstelle des Bandes an der Plica urogenitalis bis zur Leistengegend führt, wo sie an einer gleich anfangs oder allmählich vortretenden Leiste („Crista inguinalis“ Felix) endet. *Linzenmeier (Kiel).*

Digitized by Google

Dubois, M., Ueber intrauterine Tuberkuloseinfektion. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 35.)

Eine 22jähr. Erstgebärende erkrankt im 7. Schwangerschaftsmonat an Miliartuberkulose und abortiert. Tod nach 6 Wochen. Die Sektion ergab eine ältere käsige Tuberkulose der l. Tube und der Dezidua, tbc. Peritonitis und Einbruch eines Tuberkels in die l. Nierenvene. — Das Kind, das sogleich nach der Geburt von der Mutter entfernt und in gesunde Umgebung gebracht wurde, stirbt im Alter von 45 Tagen. Sektionsbefund: Großer erweichter Tuberkuloseherd im rechten Oberlappen, käsige Bronchialdrüsen rechts, Miliartuberkulose. In den Bauchorganen, besonders in der Leber fehlen Zeichen älterer Veränderungen. Letzteres wie auch die Lokalisation der Hauptveränderungen in den Lungen spricht gegen hämatogene Infektion und für eine Aspiration von (infiziertem) Fruchtwasser, die auch durch den Geburtsmechanismus (Steißlage) wahrscheinlich gemacht ist. — Das histologische Bild der tuberkulösen Veränderungen beim Kind war auffallend durch das Vorherrschen der Exsudation und Nekrose. Hieran werden Erörterungen über die Histogenese des Tuberkels angeknüpft. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Klee, Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens der Oxyuren im weiblichen Geschlechtsapparat. (Zentralbl. f. Gynäkol., 1920, 34.)

Verf. fand in einer Probeexzision aus einer Portio einer 59jährigen Frau außer einem ganz beginnenden Plattenepithelkarzinom eine weibliche Oxyuris inmitten eines Entzündungsherdes mit nekrotischem Zentrum. In der Oxyuris zahlreiche Eier. *Staemmler (Chemnitz).*

Seitz, A., Ueber die klinische Bewertung der Trichomonas-Kolpitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 30, S. 837.)

Die neuerdings zuerst von Höhne und weiterhin von einer Reihe anderer Autoren aus dem Bilde der Kolpitis herausgehobene, durch schaumige Beschaffenheit und eigentümlichen Geruch des reichlichen gelblichen Sekretes charakterisierte Form mit dem massenhaften Vorhandensein von Trichomonas vaginalis fand auch vom Verf. an dem Material der Gießener Frauenklinik und -Poliklinik ihre besondere Beachtung. Im Vaginalsekret wurden bei 25% von Nichtgraviden und bei 20% von Graviden Trichomonaden nachgewiesen. 2mal fanden sich auch im Urin vereinzelte Exemplare; im Stuhl konnten sie niemals festgestellt werden. Die Trichomonaden waren im Vaginalsekret stets untermischt mit sehr zahlreichen und verschiedenartigen Bakterien, speziell mit dem Bac. aërogenes capsulatus, zuweilen auch mit Gonokokken. Ob die Trichomonaden die Erreger der betreffenden Kolpitis darstellen, hat sich noch nicht klären lassen. Soviel aber dürfte sicher sein, daß der Befund von Trichomonas vaginalis in der Scheide Schwangerer bei Vermehrung und Veränderung des Sekretes nicht als vollkommen harmlos, vielmehr als Hinweis darauf aufzufassen ist, daß gleichzeitig Mikroorganismen in erhöhter Zahl anwesend sind, die verhältnismäßig oft pathogenen Charakter besitzen. Es disponiert also die Trichomonas-Kolpitis zu puerperaler Infektion. *Kirch (Würzburg).*

Brandt, R., Ein Fall von syphilitischer Reinfektion, 15 Jahre nach der ersten Erkrankung. (Wien. Mediz. Wochenschr., 1920, Nr. 6, S. 278.)

Pat. wurde 1902 wegen Sklerose und papulo-makulösem Exanthem mit 18 Hg.-Einreibungen, Juli 1918 wegen Kopfschmerzen mit Hg.-Injektionen behandelt. November 1918 typische Sklerose bei ursprünglich negativ, dann positiv werdender Wassermann-Reaktion und positivem Spirochätenbefund. Auftreten eines papulo-makulösen Exanthems.

Kritische Besprechung des Falles unter Berücksichtigung der Literatur. *K. J. Schopper (Linz).*

Digitized by Google

Hoffmann, W. H., Das venerische Granulom. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 6, S. 159.)

Der Artikel bringt eine gedrängte Uebersicht über das venerische Granulom, ohne neuere Beobachtungen hinzuzufügen. Es werden der Reihe nach besprochen: Begriff, Geschichte und Verbreitung der Krankheit, Krankheitsbild, Heilungsaussichten, Uebertragungsweise, Unempfänglichkeits- und Abwehrerscheinungen, die krankhaften Gewebsveränderungen beim venerischen Granulom, der Erreger desselben, der Nachweis der Krankheit, ihre Behandlung sowie Verhütung und Bekämpfung. Einige Abbildungen illustrieren das Gesagte in anschaulicher Weise. *Kirch (Würzburg).*

König, E., Ein Epidermoid am Penis. (Arch. f. klin. Chir., 113, 1920, 2, S. 341.)

An der Unterfläche des Präputium penis sitzt in der Mittellinie ein zystisches Gebilde, das mit Epidermis ohne Hautanhangsgebilde ausgekleidet ist. Es dürfte durch Abschnürungsvorgänge bei der Bildung der Harnröhre entstanden sein. *G. B. Gruber (Mainz).*

Hartmann, H. u. Peyron, A., Placentomes et choriomes du testicule. (Bull. de la Acad. de méd., 1919, Nr. 22.)

Verschiedene Tumoren von embryonalem Ursprung und steigender Komplikation können im Hoden entstehen, sie entsprechen den nacheinander folgenden Entwicklungsstadien des Eies, des Embryo im sensu stricto und des Foetus. — Wenn in diesen Tumoren der Trophoblast, d. h. die Zellen, welche normalerweise die Verbindungen zwischen Mutter und Embryo bewirken, in Proliferation geraten, so entstehen nach den Verff. Choriome und Placentome; in ersteren behalten die Zellen den embryonären Charakter des primitiven Chorioektodermes, während die letzteren das mehr entwickelte Stadium der Placenta erreichen. — Die Spezifität dieser Tumoren war in 2 Fällen durch das Erscheinen von Nebenzeichen von Gravidität bestätigt (Mammahypertrophie mit Colostrumausscheidung).

Neben den chorioepitheliomatösen Teilen finden sich immer in diesen Tumoren Teile eines Teratoms.

Nach den Verff. sind diese Choriome und Placentome sehr oft übersehen und als Sarcomata angioblastica oder degenerative Vorgänge in Carzinomen oder Sarkomen gedeutet worden. — Ihre Prognose ist äußerst schlecht. *Ecoffey (Basel).*

Sternberg, H., Ueber ein malignes Hodenteratoid. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd., 22, 1920, H. 3.)

Bei einem 25jähr. Manne wurde ein Teratom des rechten Hodens operativ entfernt. Dieses rezidivierte nach kurzer Zeit an der rechten Skrotalhaut und es konnten bald Metastasen festgestellt werden. Ungefähr $^3/_4$ Jahr, nachdem das erste Auftreten des Hodentumors bemerkt worden war, trat der Exitus ein. Metastasen fanden sich in der rechten Hälfte der Bauchhöhle, im kleinen Becken, großen Netz, in der rechten Niere, der Milz, den Lungen, der Dura und im Gehirn. Mikroskopisch zeigte der Tumor Derivate aller 3 Keimblätter, welche regellos durcheinanderlagen und nirgends die Tendenz zu organoiden Bildungen zeigten. Die Hauptmasse wurde von mesodermalem Gewebe, wie embryonalem Binde- und Schleimgewebe und Knorpel gebildet. Z. T. fand sich sarkomatöse Entartung. Am auffallendsten waren perivaskuläre papillöse Wucherungen, in denen die Zellen vielfach z. T. kleine, z. T.

Digitized by Google

auch recht große Symplasmen bildeten. Diese nahmen ihren Ausgang von Hohlräumen, wahrscheinlich Lymphspalten, die mit kubischen Zellen ausgekleidet waren. Es haben demnach die Symplasmen keine Beziehung zu chorionepithelialen Bildungen, sondern stellen weiter nichts als Riesenzellen dar. Außerdem fanden sich Synzytien, die in enger Beziehung zu den Gefäßen standen. Diese bildeten Vakuolen, die zuweilen Anschluß an Kapillaren fanden und dann mit Blutkörperchen gefüllt waren.

Im Primärtumor waren noch lymphknötchenähnliche Gebilde vorhanden, die anscheinend wie in dem Fall von Herzog von Adventitiazellen ausgingen. Die Metastasen zeigten ähnlichen Bau wie der Primärtumor, so daß anzunehmen ist, daß sie durch Verschleppung von omni- bzw. multipotenten Zellen entstanden sind. Ein Trauma, welches als auslösendes Moment für die Entwicklung der Geschwulst in Frage kommen könnte, war anamnestisch nicht nachweisbar. *Leupold* (*Würzburg*).

Stutzin, J. J., Ueber einen Fall von haemorrhagischem Hodeninfarkt. (Med. Kl., 50, 1919.)

Bei einem 44jährigen Patienten, der zweimal Gonorrhoe durchgemacht hatte, das letzte Mal vor 2½ Jahren und der an einer chronischen Prostatitis litt, entwickelte sich eine doppelseitige Nebenhodenentzündung. Während der Prozeß abheilte, nahm die lk. Scrotalhälfte an Umfang stetig zu. Die Punktion ergab ein eitriges Exsudat. Bei der Operation fand sich die Tunica vaginalis stark entzündlich verändert. Der Hoden war vergrößert. Bei der Incision des Hodens entleerten sich aus der Tiefe zwei Eßlöffel voll einer schwärzlichen, mit Coagula durchmischten Flüssigkeit. Es bestehen zwei Möglichkeiten, entweder eine von der Epididymis ausgehenden Blutung oder ein Infarkt innerhalb des Hodens. Die erste Annahme ist abzulehnen, da die Blutung erst nach Eröffnung der Albuginea und tiefer Incision des Hodens gefunden wurde. Eine traumatische Ursache war im vorliegenden Fall auszuschließen. *Höppli* (*Kiel*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Naumann, Eimar, Ueber die Einteilung des Gesichtsfeldes beim Zählen mikroskopischer Körper. (Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 35, H. 4, S. 45.)

Man stellt bei Gebrauch des Planspiegels das Diapositiv eines Millimeternetzes zwischen Spiegel und Lichtquelle. *Oppenheim* (*München*).

Zeller, Heinrich, Neue Methode der Blutplättchenzählung nebst einigen Resultaten. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, 10., 1919, 1/2.)

Durch Hirudin ungerinnbar gemachtes Blut wird in einer kleinen paraffinierten Kalotte aufgefangen, auf der Torsionswage gewogen mit Kemp-Calhounscher Lösung verdünnt und fixiert und ungefärbt gezählt, wodurch die Entstehung von die Zählung störenden Niederschlägen am besten vermieden wird. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Becker, Eine empfehlenswerte Methode für Spirochätenfärbungen. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 10.)

Nach Fixation des Ausstrichpräparates beizt Verf. mit 10 % Tanninlösung und färbt mit Ziehlscher Lösung nach. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Digitized by Google

Unna, P. G., Eine verbesserte Darstellung des Streptobazillus des weichen Schankers. (Derm. Wochschr., 1919, Nr. 43.)

Unna berichtet über eine neue Färbemethode zur besseren Darstellung des Streptobazillus des weichen Schankers. Diese Färbemethode, die Rongalitweißfärbung, beruht darauf, daß die zu färbenden Organismen einen reduzierenden Einfluß auf ihre Umgebung ausüben, indem sie deren Sauerstoff an sich reißen. Gewaltig ist die reduzierende Arbeit der Streptobazillen. Die neue Lehre von den Sauerstofforten der Haut erklärt den raschen Abfall des gesamten Epithels als Folge der plötzlichen Vernichtung seines Sauerstoffortes, der Keimschicht, und die akute Ausbreitung der eindringenden Streptobazillen zunächst in der Fläche. Die Entwicklung von Plasmazellen in der Tiefe der Haut bedeutet die Entstehung eines schützenden Walles von Sauerstofforten. Da bei der Rongalitweißfärbung die sauerstoffarme Umgebung der Streptobazillen sehr schwach bläulich gefärbt ist, stellt sich jeder Bazillus mit bisher unerreichter Schärfe dar. Das Rongalitweiß färbt die sauerstoffreiche Plasma dunkelblau. *Koopmann (Hamburg).*

Müller, H., Ueber eine neue Methode der Darstellung der Markscheide [des Neurokeratins] und des Achsenzylinders. (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 36, 1920, H. 2.)

Wenn man dem zur Fixierung dienenden Formalin Chlorkadmium zusetzt, so werden die Lipoide der Markscheide dadurch in Verbindungen übergeführt, welche in den gewöhnlichen Lipoidlösungsmitteln (Xylol und dergl.) nicht löslich sind, so daß die Markscheidenfärbung am Paraffinschnitt vorgenommen werden kann und hier bereits bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung alle Details des Neurokeratingerüstes erkennen läßt. Auch eine Achsenzylinderfärbung kann so erzielt werden, welche derjenigen von Schmauß-Chilesotti wesentlich überlegen sein soll. Allerdings ist diese Färbung etwas launiger als die Markscheidenmethode. *Oppenheim (München).*

Bücheranzeigen.

Pick, L., Ueber die Pathologie der Weilschen Krankheit, insbesondere ihre pathologische Anatomie und Aetiologie. Vortrag i. d. Schwedischen Aerztegesellschaft, 9. Sept. 1919.

Die von Weil erstmalig 1886 klinisch umrissen dargestellte, nach ihm benannte Krankheit erwies sich besonders durch die bei den Truppen gemachten Feststellungen als eine oft gehäuft, teils geradezu epidemisch auftretende Krankheitsform. Die während des letzten großen Krieges vor allem an der Westfront in erheblicher Zahl vorkommenden Fälle boten die Möglichkeit einer genaueren Erforschung der pathologischen Anatomie. Auch der Erreger wurde hier gefunden. Verf. selbst konnte von 1916—1918 sechzehn Sektionen von W. K. ausführen. Nach Beitzke bietet die Autopsie bei der W. K mehrere charakteristische Befunde: Allgemeiner Ikterus bei makroskopisch nicht wesentlich veränderter Leber, kleine Blutungen in sämtlichen Organen, akute herdförmige interstitielle Nephritis gleichzeitig mit nephrotischen Veränderungen, hyaline Degeneration der Skelettmuskulatur. Mikroskopisch bietet die Leber in einer Reihe von Fällen keinen besonderen Befund. In anderen Fällen findet sich Dissoziation der Leberzellen, die trüb gequollen erscheinen und oft vergrößerte Kerne aufweisen. Zahlreiche Mitosen deuten auf eine Regeneration, an der die Gallengänge nicht teilnehmen. Letztere sind meist weit, frei von Veränderungen. In den Zentren der Läppchen fand Beitzke Epithelien, die Gallenfarbstoff enthielten. Neben der Nekrose einzelner Leberzellen kann auch eine hochgradige hyaline Nekrose der Läppchenzentren vorkommen. In den Nieren ist die Anhäufung von Rundzellen vorwiegend in der Gegend der Rinden-Markgrenze lokalisiert, eosinophile Zellen sind auffallend häufig. In dem Kapselraum der Glomeruli und in den Tubuli contorti lassen sich Eiweiß und Erythrozyten nachweisen. Die hyalin-schollige Degeneration, vorwiegend in den Waden lokalisiert, betrifft gewöhnlich nur einzelne Muskelfasern im Gegensatz zum Typhus. Größere Haematome sind gewöhnlich nur die Folge gröberer mechanischer Einwirkung. Reinhardt fand vakuoläre Degeneration und scholligen Zerfall im Myokard. Der zu Beginn der Erkrankung in vivo gewöhnlich nachweisbare Milztumor wird bei der Autopsie in der Regel vermißt. Die Veränderungen der übrigen Organe sind so wie man sie auch bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten zu finden gewöhnt ist.

Digitized by Google

Uhlenhut und Fromme glückte der Nachweis der äußerst zarten Spirochaete ikterogenes, die sie im Herbst 1915 beschrieben, etwas früher hatten die Japaner bei einer in Japan auftretenden mit der W. K. offenbar identischen Krankheitsform die Spirochaete ikterohaemorrhagica entdeckt und sie bereits Februar 1915 bekannt gegeben Ungermann gelang die Reinkultur der Spirochaete ikterogenes, durch Verimpfung der Kulturen vermochte er beim Meerschweinchen die typische W. K. zu erzeugen. Die Spirochaeten besitzen eine große Variabilität in bezug auf Größe und Form. Da die Spirochaeten offenbar rasch aus dem kreisenden Blut verschwinden, benutzt man zweckmäßig den viel länger seine Infektiorität bewahrenden Urin. Die Sektionsergebnisse der Meerschweinchen entsprechen in der Hauptsache denen beim Menschen. Verf., der als erster systematische histologische Untersuchungen ausführte, fand in der Leber charakteristische mit dem bloßen Auge sichtbare miliare Nekrosen. Offenbar findet im Meerschweinchen eine Anreicherung statt, da man im Gegensatz zum Menschen die Erreger in fast allen Organen hat nachweisen können. Beim Menschen gelang der Nachweis im Blut bisher noch nicht, am ehesten noch bietet die Untersuchung der Nieren Aussicht auf Erfolg. Um ohne Tierversuch allein durch das Sektionsergebnis die W. K. von anderen Ikterusformen abgrenzen zu können, bietet die von Lepehne gefundene Erythrorrhexis in den Zellen des reticulo-endothelialen Stoffwechselapparates eine gute Handhabe. Sie ist, wenn auch nicht rein spezifisch, doch sehr charakteristisch. Im Gegensatz zu Lepehne, der auf Grund seiner Beobachtungen eine auhepatogene Natur des Ikterus annimmt, hält Verf. an der Ansicht von der pleiochromen haematohepatogenen Natur des Ikterus fest, indem zu der Schädigung der Leberzellen ein überreiches Angebot von Haemoglobin der zerstörten Erythrozyten kommt. Verf. selbst, ferner Fahr und Henke beobachteten in Ausnahmefällen bei W. K. ausgedehnten Untergang von Lebergewebe, der, wenn er sich auch morphologisch nicht deckt, doch zu dem Bild der akuten gelben Leberatrophie hinüberleitet. Schließlich konnte Hart auch die vom Verf. ausgesprochene Vermutung bestätigen, daß mittelschwere Zwischenstadien, die nicht zu einem völligen Untergang des Lebergewebes führen bei ihrer Regeneration das Bild der Cirrhose darbieten.

Höppli (Kiel).

Lipschütz, A., Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen. Für Biologen und Aerzte. 140 Abbildungen und 1 Tafel. Bern, Verlag E. Bircher, 1919.

Aufbauend auf die Ergebnisse des Tierversuches, die Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, auf vergleichend anatomischem und vergleichend physiologischem Wege unternimmt es Lipschütz die genetische Abhängigkeit der Geschlechtsmerkmale von den Geschlechtsdrüsen, die Bedeutung derselben für die gesamte Entwicklung des Individuums darzulegen. Den generativen Anteil bezeichnet L. als Keimdrüse, den interstitiellen als Pubertätsdrüse, beide zusammen als Geschlechtsdrüse. Die ganze Darstellung ist daraufhin eingestellt die Suprematie des interstitiellen Teils bei der gestaltenden Wirkung der Geschlechtsdrüsen in morphologischer, physiologischer wie psychischer Hinsicht zu beweisen. Gemeinsame Züge des männlichen wie weiblichen Kastraten legen den Gedanken nahe, daß auch in der Ontogenese eine Zeit lang eine asexuelle Embryonalform besteht. Dieser nähert sich der Kastrat, erwirbt dagegen nie die heterologen Sexuszeichen.

Sind nun Erhaltung und Gestaltung gewisser in genetischem Sinne sekundäre Geschlechtsmerkmale von der ganzen Geschlechtsdrüse oder nur von einem der beiden oben genannten Anteile derselben abhängig? Verf. führt die bekannten Hodentransplantationsversuche an, bespricht die Strukturveränderungen des Transplantates und kommt zu dem Schluß, daß ein Beweis für eine innersekretorische Funktion des spermatogenen Epithels fehlt. Denn bei Säugetieren sollen die Geschlechtsmerkmale auch dann erhalten sein, wenn die samenbildenden Epithelien und die Sertolischen Zellen völlig untergegangen sind. Ob die letzteren aber nicht doch an der Inkretbildung beteiligt sind, kann L. nicht in Abrede stellen. Es könnten höchstens die Versuche von Sand herangezogen werden, in denen bei fehlenden Zwischenzellen, erhaltenen Sertolizellen doch Kastrationsfolgen auftraten. Dagegen möchte ich aber doch den Einwand machen, daß auch die Quantität des Transplantates eine Rolle spielen kann.

Die innersekretorische Leistung der Geschlechtsdrüsen hält Verf. für gebunden an die Interstitialzellen. Beim heranwachsenden Tier ist, erfolgreiche Hodenüberpflanzung vorausgesetzt, die Entwicklung der Männlichkeit um so größer, je mehr Hodensubstanz transplantiert wurde. Lipschütz stellt die ansprechende

Digitized by Google

Hypothese auf, daß einem Ueberschuß an Inkret keineswegs stets eine vermehrte Wirkung zu entsprechen braucht. Nur bis zu einer gewissen Grenze verhält sich die Wirkung proportional der Menge des gebildeten Inkretes. Die Hodenzwischenzellen zeigen im zweiten Viertel des Embryonallebens und in der Pubertät Gipfelpunkte ihrer Entwicklung. Schon in der Foetalzeit nimmt Lipschütz als Wirkung der Zwischenzellen eine Umbiegung des embryonalen Somas nach der männlichen Seite an. Deshalb akzeptiert Lipschütz auch für die Gesamtheit der Zwischenzellen die Bezeichnung Pubertätsdrüse. Wer sich im Verhalten der Zwischenzellen im menschlichen Hoden auskennt, wird zugeben, daß deren Menge unter den gleichen Bedingungen sehr wechselt, die Unterscheidung mancher Zwischenzellformen von Bindegewebszellen schwierig werden kann. Noch unsicherer ist meines Erachtens, was man im Ovarium vom Corpus luteum abgesehen als interstitielle Drüse ansprechen soll, und ich meine Lipschütz geht doch etwas zu weit, wenn er wegen der histogenetischen Verwandtschaft zwischen den beiden Thecazellen auch physiologische Gleichwertigkeit voraussetzt. Als weitere Stütze seiner Anschauungen bringt Verf. die Steinachschen Versuche. Ueber die penisartige Umwandlung der Clitoris masculierter Weibchen hat Lipschütz selbst Versuche angestellt. Verf. erwähnt, daß es leichter ist männliche Tiere zu verweiblichen als weibliche zu vermännlichen. Man wird bei dieser Tatsache an die bei Lipschütz nicht erwähnte Theorie Bendas erinnert, nach welcher der weibliche Typus die direkte Entwicklung der indifferenten Anlage darstellen soll, während sich der männliche Typ erst indirekt durch regressive und progressive Umformung aus dem weiblichen ausbilde.

Im Anschluß an die experimentelle Zwitterbildung kommt Lipschütz zu dem Satze, das Zwittertum beruhe auf einer zwittrigen Pubertätsdrüse. Dazu muß bemerkt werden, daß sich das Geschlecht nach den Gameten bestimmt, daß freilich beide im Ovotestis keineswegs in gleicher Differenzierung vorhanden sein müssen. Darin muß man Lipschütz beipflichten, daß er wie das Sauerbeck und Pick, jüngst wieder auch Mittasch getan haben, die Unterscheidung in Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus ablehnt. Die Homosexualität als Folge einer zwittrigen Pubertätsdrüse zu betrachten ist eine ansprechende Hypothese, der Nachweis von weiblichen und männlichen Zwischenzellen zugleich dabei noch nicht erbracht. Die Einteilung der Hermaphroditismus in einen simultanen und successiven wie sie L. vorschlägt, kann hier nicht im einzelnen erörtert werden. In konsequenter Durchführung seiner Auffassung von der Bedeutung der Pubertätsdrüse kommt Lipschütz zu der Erwägung, es möchten vielleicht auch die Fortpflanzungszellen genetisch von den Pubertätsdrüsen abhängig sein und nur eines unter den vielen Geschlechtsmerkmalen darstellen. Dieser Anschauung werden die Wenigsten folgen wollen. Die bisher vorherrschende Ansicht, nach welcher in der befruchteten Eizelle das Geschlecht bestimmt sein könnte, sucht Lipschütz mit seiner Lehre von der asexuellen Embryonalform in der Weise zu vereinigen, als er nur an eine „biochemische" Differenzierung zwischen weiblicher und männlicher befruchteter Eizelle denkt. Diese Differenzierung führt zur verschiedenen Differenzierung der Pubertätsdrüse, unter deren Spezifität sich erst das Soma nach der männlichen oder weiblichen Richtung entwickeln würde. L. schreibt: „mit Bezug auf die somatischen Geschlechtsmerkmale kann die befruchtete Eizelle asexuell sein".

Die Darstellung des Stoffes ist eine sehr flüssige, und wenn man auch Lipschütz nicht überall beipflichten wird, so ist die Lektüre seines Buches anregend. Das Buch bedeutet nicht nur eine Zusammenfassung der bisher vorliegenden Einzelbeobachtungen zu dem behandelten Problem, es ist nicht ein kritisches Referat allein, sondern es versucht auch das Ganze in ein System zu bringen. Daß dabei etwas gewaltsam verfahren wird, liegt eben in dem Versuch der Systematisierung. Diesem Bestreben wird man es zurechnen müssen, wenn L. in dem Abschnitt, der die Beziehungen zur Eugenik streift, zu einer Schlußfolgerung kommt, die sich auf scheinbar Selbstverständlichem im Grunde aber meist Unbewiesenem aufbaut. Der Satz lautet: ein gesundes sexuelles Empfinden und ein gesundes Soma, vielleicht auch eine gesunde Erbsubstanz haben ihrerseits eine normal entwickelte Pubertätsdrüse zur Voraussetzung. Eine gesunde Pubertätsdrüse ist somit die beste Gewähr für eine gute Keimesmischung.

Zu den Abbildungen 69 und 70 die Aschners Buch entnommen sind, nur die kurze Bemerkung, daß sie in der Schwarzweißwiedergabe keine richtige Vorstellung von der unterschiedlichen Menge an Interstitialdrüsen geben, wie sie die Sudanfärbung zeigt.

Berblinger (Kiel).

Digitized by Google

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Froboese, Ueber Intimaverfettung u. Skleratherose der Aorta, p. 225.

Referate.

Rosenthal, Benigne und maligne Arteriosklerose der Nieren, p. 232.
Beneke, R., Ueber spezifische Gefäßerkrankungen bei Syphilis u. Nikotinvergiftung, p. 233.
Rewald, Cholesteringehalt normaler u. pathol. menschlicher Organe, p. 234.
Kreibich, Lipochrome, p. 234.
Goormaghtigh, Nebenniere bei Infektionskrankheiten, p. 234.
Materna, Sogen. postmortale Nebennierenerweichung, p. 234.
Loewenthal, Nebenniere als einheitlich funktionierendes Organ, p. 236.
Volkmuth, Angiome der Nebennieren, p. 236.
Dubois, Schilddrüse bei M. Addisonii, p. 237.
Höpfner, Thyreoiditis, p. 237.
Dubs, Strumitis, p. 237.
Klose, Entzündungen d. Kropfes, p. 237.
Ribbert, Bemerkungen zu Kreylinger: Primäres Spindelzellensarkom der Schilddrüse, p. 237.
Loeb, L., Heterotransplantation von Schilddrüsengewebe, p. 238.
Hammer und Torsten, Thyreoaplasie, I, p. 238.
Kraus, Endemischer Kropf — Kretinismus, p. 238.
Wernicke, Argentinischer Kropf — Birchers hydrotellurische Theorie, p. 239.
Adler, Schilddrüse — Wärmeregulation, p. 239.
Petersilie, Hypophysengewicht beim Manne, p. 240.
Frank, Endokrine Drüsen b. Dementia praecox, p. 240.
Neubürger, Diabetes insipidus — Hypophyse, p. 241.
Hart, C., Wesen und Wirken der endokrinen Drüsen, p. 241.
Zimmern, Radiosensibilität der endokrinen Drüsen, p 241.
Stoeltzner, Mongolismus, p. 241.
Muracka, Glande myométriale endocrine des Kaninchens, p. 242.
Meyer, R., Zur Lehre von d. Ovulation — Hormonlehre, p. 242.
Meyer, R., Normale und krankhafte Ovulation, p. 242.
Barolin, Blutungen aus den Ovarien, p. 244.
Seitz u. Wintz, Röntgenamenorrhoe — Menstruationszyklus, p. 245.
Novak, Endometrium — Uterusblutung, p. 245.
Fraenkel, L., Pathol. Schwangerschaft — Eierstocksgeschwülste, p. 246.
Goodall, Abstammung der Ovarialtumoren, p. 246.
Roffo, Kombinationstumor d. Ovariums, p. 246.
Nowak, Melanosarkom des Ovariums, p. 246.
Evans, Malignant myomata and related tumors of the uterus, p. 247.
Becker, H., Adenomyositis uteri, p. 247.
Schröder und Hillejahn, Heterologer Kombinationstumor des Uterus, p. 247.
Lahm, Plattenepithelkrebs des Uterus, p. 248.
Schiffmann, Schweißdrüsenadenocancroid der Vulva, p. 248.
Hinterstoiper, Adenomyom des hinteren Scheidengewölbes, p. 249.
Scharzer, Chorion epithelioma, p. 249.
Schröder u. Rau, Multiple Myome u. Tuberkulose — Einsertion bei äußerer Eiüberwanderung, p. 249.
Meyer, R., Urnierenleistenband, p. 249.
Dubois, Intrauterine Tuberkuloseinfektion, p. 250.
Klee, Oxyuren im weibl. Geschlechtsapparat, p. 250.
Seitz, A., Trichomonas-Kolpitis, p. 250.
Brandt, Syphil. Reinfektion, p. 250.
Hoffmann, Das venerische Granulom, p. 251.
König, Epidermoid am Penis, p. 251.
Hartmann u. Peyron, Placentomes et choriomes du testicule, p. 251.
Sternberg, H., Hodenteratoid, p. 251.
Stutzin, Hodeninfarkt, p. 252.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Naumann, Einteilung des Gesichtsfeldes beim Zählen mikroskopischer Körper, p. 252.
Zeller, Neue Methode der Blutplättchenzählung, p. 252.
Becker, Empfehlenswerte Methode für Spirochätenfärbungen, p. 252.
Unna, Darstellung des Streptobacillus, p. 253.
Müller, H., Nene Methode der Darstellung der Markscheide (des Neurokeratins) u. d. Achsenzylinders, p. 253.

Bücheranzeigen.

Pick, L., Pathologie der Weilschen Krankheit, p. 253.
Lipschütz, Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen, p. 254.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 10.
Ausgegeben am 15. Januar 1921.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die nächste Tagung der Gesellschaft findet am 12., 13. und 14. April 1921 in Jena statt.

Die Mitglieder werden zu zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten Vorträge und Demonstrationen spätestens bis zum 1. März 1921 bei dem unterzeichneten Vorsitzenden anzumelden, unter Angabe, ob es sich um theoretische Vorträge oder um Demonstrationen handelt. Eine weitere Einladung wird diesmal nicht verschickt.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren Helly und Eppinger übernommene Referat über „Die Milz als Stoffwechselorgan" in Aussicht genommen.

Die endgültige Tagesordnung und das Verzeichnis der angemeldeten Vorträge wird Mitte März bekannt gegeben werden.

Wegen der Wohnung wolle man sich an Herrn Prof. Rössle wenden.

Der Vorsitzende der Deutschen Pathol. Gesellschaft
Schmorl.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Gliom des Septum-pellucidum mit Uebergang auf die Balkenausstrahlung.

Von Dr. **Ella Wolf**, Assistentin am Institut.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Stettin. Vorstand: Prosektor Dr. Oskar Meyer.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Das trotz intensivster Diskussion noch immer nicht einwandfrei gelöste Problem der Geschwulstentstehung überhaupt bedingt das rege Interesse an allen Fragen, die geeignet sind, Schlaglichter nach dieser Richtung zu werfen. So haben sich die Autoren immer wieder mit besonderem Interesse dem Studium der Gliome zugewendet, scheinen doch diese Tumoren ganz besonders geeignet, die Lösung der Entstehungsfrage zu fördern.

Von diesem Gesichtspunkt aus dürfte trotz der reichen Literatur über dieses Gebiet die Veröffentlichung des vorliegenden Falles berechtigt sein, der in andrer Weise, als die im Allgemeinen dazu herangezogenen, mit vielgestaltigen epithelialen Formationen ausge-

Digitized by Google

statteten Tumoren, durch seine Lokalisation auffällt, und gerade deshalb Schlußfolgerungen auf die Zeit seiner Entstehung gestattet.

Die Mehrzahl der Autoren neigt allmählich dazu, speziell für das Gliom die Entstehung auf Grund einer Störung der embryonalen Entwicklung anzuerkennen. Läßt doch die Mannigfaltigkeit seiner Erscheinungsformen, abgesehen von dem Auftreten bei Kindern, kaum eine andere Deutung zu, als ein Zurückgehen auf embryonale Vorstufen, die noch zu vielseitiger Entwicklung fähig sind.

Die andere von Saxer aufgestellte Theorie der Entdifferenzierung hochdifferenzierter Zellen wird von Ribbert, dessen Ausführungen wir uns in diesem Punkt anschließen, als in hohem Grade unwahrscheinlich angesehen.

Ribbert 1) schlägt für die vielgestaltigen Tumoren mit Rosetten und epithelialen Einschlüssen aller Art, als Abkömmlinge der Hisschen Spongioblasten (Gerüstbildner, Gliabildner) einer ganz frühen Entwicklungszeit, die Bezeichnung Spongioblastom vor. Eventuell drückt er bei ganz frühem Entwicklungsstadium, eingedenk der ursprünglich einheitlichen, durch die primitiven undifferenzierten Zellen des Hirnrohrs dargestellten Vorstufen sowohl der Spongioblasten, als auch der Hisschen Neuroblasten (Nervenbildner) die Möglichkeit der Ausbildung von Nervengewebe in derartigen Geschwülsten mit der Bezeichnung Spongioneuroblastom aus. Die auf spätere Entwickelungstadien der Glia — niemals auf ganz ausgereifte Glia — zurückzuführenden Tumoren bezeichnet er als Glioblastom, bzw. Gliom und spricht als einfaches Kriterium des Zeitpunktes der Entwicklung, abgesehen von den Epithelformationen, den Zellreichtum als Zeichen der früher, den Faserreichtum (ähnlich der ausgereiften Glia) als Zeichen der später eingetretenen Entwicklungsstörung an.

Die Epithelformationen selbst werden einer um so späteren embryonalen Entwicklungsstörung entsprechen, je ähnlicher sie dem fertigen Ventrikelependym sind.

Hier sei noch kurz darauf hingewiesen, daß O. Meyer 2) einen besondern Typus von Riesenzellgliom beschrieben hat, dessen Zellelemente er den in den Ventrikelknoten der tuberösen Sklerose beschriebenen an die Seite stellt. Bei der tuberösen Sklerose handelt es sich nach den eingehenden Untersuchungen der Autoren zweifellos um eine Entwicklungsstörung, die nach Vogt die Anklänge bietet an einen tumorbildenden Prozeß. Im Anschluß an seinen Befund an drei Fällen von eigentümlichem Riesenzellgliom weist O. Meyer eindringlichst auf die enge Beziehung zwischen Entwicklungsstörung und Tumorbildung hin und zieht in Erwägung, daß die Geschwulstbildung in seinen Fällen auf eine — hier nur lokale Mißbildung des Gehirns zurückzuführen ist, die sonst — bei diffuser Ausbreitung — zur tuberösen Sklerose führt.

Erwähnt sei noch, daß B. Fischer 3) die Gliome der Retina histologisch und biologisch als Neuroblastom scharf von den Hirngliomen trennt und den zellreichen malignen Neuroblastomen der Nebenniere bzw. des Sympathikus gleichstellt, und daß nach einer Hypothese Landaus 4) das von dem gewöhnlichen Gliom zu trennende diffuse

Digitized by Google

Gliom auf kongenitale Fehldifferenzierung ausgedehnter Bezirke der Glia bezogen wird, eine Hypothese, die freilich nach den im hiesigen Institut ausgeführten Untersuchungen Henrichs 5) sich nicht aufrecht erhalten lassen dürfte. Die Art der für die Gliomentstehung in Frage kommenden embryonalen Entwicklungsstörung, im einzelnen verschieden dargestellt, wird von den meisten Autoren als Keimversprengung betrachtet. Es kommt zu Unregelmäßigkeiten bei Bildung der Glia aus dem (Ventrikel-) Höhlenepithel. Teile von diesem werden aus dem Verband getrennt, bleiben entweder an Ort und Stelle liegen, um später in den Ventrikel oder seine Wand hineinzuwachsen, oder werden auf wechselnde Entfernung in die Hirnsubstanz verlagert; von ihnen geht die Tumorbildung aus. Epitheliale Hohlräume der Geschwülste werden dabei gern als Ventrikelausstülpungen gedeutet, es besteht aber noch die weitere Möglichkeit, daß ursprünglich der Hohlraum fehlt, daß ein Teil der Zellen epithelialen Charakter mehr oder weniger beibehält und sich an der Innenfläche von Zerfallshöhlen sekundär nebeneinander aufreiht. So die Darstellung Ribberts 6). Für das diffuse Gliom, in dem nach Landau niemals epitheliale Einschlüsse beschrieben sind, nimmt dieser als embryonale Ursache nicht Keimverlagerung, sondern eine Modifikation der Lenhossekschen Lehre an. Nach Lenhossek sollen nicht verlagerte gliöse Elemente aus unbekannter Ursache ihren embryonalen Charakter zeitlebens bewahren, während die Zellen ihrer Umgebung sich weiter differenzieren, und aus den sich nicht weiter entwickelnden sogenannten agenetischen Zellen sollen Gliome entstehen können.

Es folgt nun kurz der hier beobachtete Fall des 31jährigen Fahrers J. N., im Zivilberuf Landwirt.

Bei der Aufnahme 28. 11. 1917 im Reserve-Lazarett 3, Kükenmühle, angeblich wegen Tobsuchtsanfällen, ist keine Anamnese zu erheben. Patient liegt mit theatralisch schmerzhafter Gebärde zu Bett, stöhnt, zittert, gibt keine Antworten, äußert aber spontan, daß er in der Nacht zwei Ohnmachtsanfälle gehabt habe; er wird aus therapeutischen Gründen isoliert.

5. 12. 1917. N. hat alles Theatralische abgelegt, zittert nicht mehr, gibt geordnete Auskunft: Vater an Herzschlag gestorben, Mutter und eins von 5 Geschwistern sind herzleidend. Von Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Frau und vier Kinder gesund. Patient war als Kind immer gesund, später nervös. Er hat 1906—1909 dreijährige Dienstzeit im Husarenregiment mitgemacht. Seit Dezember 1914 ist er zum Heeresdienst eingezogen. Jetzt klagt er über Kopfschmerzen und Schwindel. Patient ist von mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand, an der Haut finden sich keine deutlichen Narben. Körperlänge 1,68 m, Körpergewicht 65 kg. Sämtliche Hirnnerven sind frei. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz rechts = links. Sensibilität und Motilität intakt, kein Romberg. Sehnenreflexe und Hautreflexe gesteigert, Periostreflexe lebhaft, ebenso Schleimhautreflexe. Es besteht zeitweises Zittern am ganzen Körper. Patient ist aufgeregt mit Neigung zu Uebertreibungen, ängstlich, stottert zeitweise. Das Bewußtsein ist klar, die Auffassung etwas erschwert. Aufmerksamkeit vorhanden. Lesen und Schreiben o. B. Rechnen mäßig. Einfache Fragen zur Intelligenzprüfung werden richtig beantwortet. Herz und Lungen o. B. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

16. 12. 19. Patient klagt immer noch in wehleidiger Weise über Kopfschmerzen; häufiges Zittern, körperlich nichts Besonderes.

Die klinische Diagnose lautet auf Hysterie.

27. 12. 17. Am Vormittag hat N. einen Ohnmachtsanfall, danach Puls 90 voll und kräftig, Temperatur 37,4°.

Digitized by Google

28. 12. 17. Patient wird morgens, nachdem er keinerlei krankhafte Erscheinungen mehr geboten hat, tot im Bett aufgefunden.

Sektion am 29. 12. 17. ergibt bezüglich der Brust- und Bauchhöhle: Hyperplasie der Zungengrundfollikel, der Follikel und Payerschen Plaques des Dünndarms. Schlaffes Herz. Hypostase und Oedem im Unterlappen beider Lungen. Weicher Milztumor mäßigen Grades (14 : 9 : 2,5 cm). Hyperaemie der Bauchorgane.

Gehirnsektion: Schädeldach symmetrisch 0,2—0,5 cm dick, graurot und durchscheinend. Die harte Hirnhaut ist stark gespannt, ihre Gefäße stark gefüllt. Die Gyri sind abgeflacht. Die weichen Hirnhäute sind im Bereich des Großhirns links leicht getrübt, im übrigen zart und durchscheinend, ihre Gefäße sind stark gefüllt. Die Gefäße an der Hirnbasis sind zartwandig. In den Sinus reichlich dunkles flüssiges Blut.

Der linke Seitenventrikel ist sehr stark erweitert, der rechte etwas weniger stark. In den Ventrikeln findet sich klarer Liquor. Das Ependym zeigt im Bereich des linken Seitenventrikels feine Granulationen, im übrigen ist es glatt und glänzend. Im Bereich des Septum-pellucidum findet sich ein walnußgroßer Tumor über dem der Balken sich nach vorn hin wegzieht. Der Tumor wölbt sich in die beiden Vorderhörner des Seitenventrikels kugelig vor, hat hier glatte Oberfläche, die grauweiß bis graurötlich gefärbt ist. Das Foramen Monroi ist noch gut erhalten. Der Tumor fühlt sich im Ganzen fest an, weist jedoch eine große Zahl von Zysten auf, von denen die kleinsten stecknadelkopfgroß, die größten 2 : 1 cm groß sind. Die Zysten enthalten klare wäßrige Flüssigkeit und haben eine glatte, grauweiße, glänzende Innenwand. Zwischen den Zysten finden sich zum Teil ziemlich breite Substanzbrücken aus graurötlichem und grauweißem Gewebe, zum Teil dagegen sind die einzelnen Zysten nur durch ganz dünne Gewebsmembranen voneinander getrennt. Die Zysten liegen teils dicht an der Oberfläche des Ventrikels, zum Teil sind sie von demselben mehrere Zentimeter entfernt und liegen im unteren Teil der weißen Substanz des rechten Stirnlappens, zum Teil finden sie sich auch noch in den Ausstrahlungen des Balkens. Die weiße Substanz ist in der Umgebung der Zysten zum Teil etwas graurötlich gefärbt. Der rechte Stirnlappen ist etwas verbreitert und wölbt sich über die Mittellinie nach links vor. Die graue Substanz läßt sich noch gut von der weißen abgrenzen. Im rechten Stirnlappen treten stellenweise die Zysten des Tumors auf 1 bis $2^1/_2$ cm an die graue Substanz der Hirnrinde heran, an letzteren Stellen scheint die Rinde verschmälert. Tumorgewebe ist auf dem Durchschnitt nicht zu erkennen, der Tumorcharakter ist vielmehr nur aus der Volumenzunahme der betreffenden Stelle im Verein mit der Zystenbildung makroskopisch zu erschließen. Der Fornix ist hinter dem Tumor gut erhalten, ebenso der dritte Ventrikel.

Mikroskopischer Befund.

Von dem lange Zeit in Formalin aufbewahrten Tumor kamen Gefrier- und Paraffinschnitte zum Teil in größeren Serien zur Verarbeitung. Die angewandten Färbemethoden waren van Gieson, Hämalaun-Eosin, Sudan, Thionin, Bielschowsky.

Es fand sich ein im van Gieson-Präparat leicht rötlich-gefärbtes, faserreiches, lockeres Gliagewebe, durchsetzt von zahlreichen Hohlräumen, deren Größe von der oben angegebenen 2 : 1 cm bis herab zum makroskopisch eben noch Sichtbaren variiert. Die Zellen des gliösen Gewebes sind durchweg klein mit runden, zuweilen leicht länglichen, kleinen, oft sehr kleinen, Kernen verschiedener Größe. Im Hämalaun-Eosin-Präparat ist kaum einmal etwas von schwach-rötlich gefärbtem Protoplasma zu erkennen, auch mit Thioninfärbung ist kein Protoplasma sichtbar. Zuweilen sieht man andeutungsweise Felderung: abwechselnd Stellen mit einem wenig größeren Zellreichtum und andere Stellen, die vollständig den geschilderten Charakter des faserreichen lockeren Gliagewebes zeigen, ohne daß die Felderung bestimmte Anordnung aufweist, und ohne daß eine Beziehung zu den Hohlräumen oder zu Gefäßen bestünde. Im Ganzen sieht man die etwas zellreicheren oder gefelderten Partien näher dem Ventrikel

Digitized by Google

und zellarme Partien mehr in der Tiefe. (Abb. 1.) Stellenweise findet man kleinere zystische Hohlräume in größerer Menge nahe beieinander liegen, relativ nahe am Ventrikel. Die größeren Hohlräume zeigen meist überhaupt keine deutliche Abgrenzung gegen das umgebende Gliagewebe. Einige große lange Hohlräume ohne besondere Wandelemente sind voneinander nur durch eine dünnste Gliagewebsbrücke getrennt. Zum Teil besteht die nähere Umgebung dieser Hohlräume aus einem oedematös durchtränkten aufgelockerten Fasergewebe mit wenig Zellkernen und mit zum Teil gestörter Gewebsverbindung. Es handelt sich hier offenbar um aufgelockertes in Kolliquation begriffenes Gliagewebe. Zum Teil finden sich zwischen den in ihrer Kontinuität gestörten Fasernetzen nur einige Plasmazellen. Außer diesen offenbar infolge von Rückbildungsvorgängen entstandenen Höhlen finden sich nun vereinzelt andere kleine und kleinste Hohlräume mit deutlicher epithelialer Abgrenzung: in einem länglichen Hohlraum sieht man an einer Schmalseite Abgrenzung durch eine kubische bis nahezu zylindrische epitheliale Zelllage, an die sich nach innen ein schmales, leicht rötlich gefärbtes, faseriges, netzförmiges Gebilde eng anschließt, in dem an einer Stelle ein Zellkern zu sehen ist. An der gegenüberliegenden Schmalseite dieses Hohlraumes sieht man als Zeichen des epithelialen Wandbelags einen Schrägschnitt, der mehrere Lagen von Kernen epithelialer Zellen zeigt.

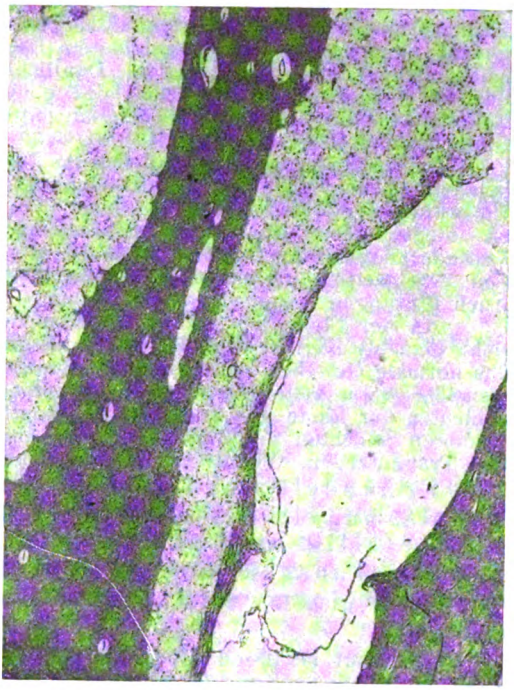


Abb. 1.

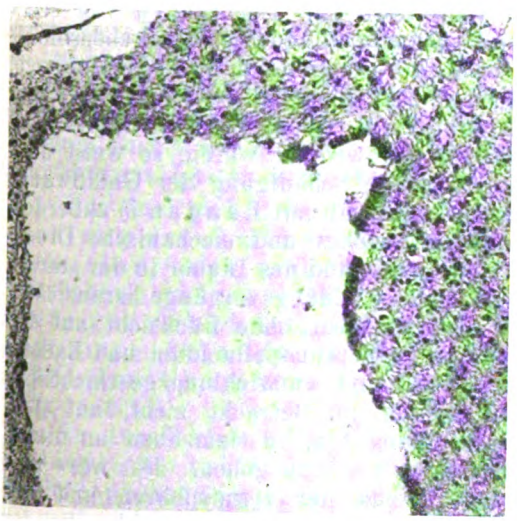


Abb. 2.

Auf einem Schnitt sieht man zwei kleine mit flach kubischem Epithel ausgekleidete Hohlräume in diesen länglichen Hohlraum übergehen. Drei andre kleinste Hohlräume zeichnen sich durch einen kubischen, epithelial angeordneten Zellbelag aus. Auch in erheblicher Tiefe (in weiter Entfernung vom Ventrikel) taucht neben großen (Einschmelzungs-)Hohlräumen ohne besondere Begrenzung ein ziemlich kleiner mit kubischem Epithel ausgekleideter Hohlraum auf. Bemerkenswert ist ein kleiner mit Zylinderepithel ausgekleideter Hohlraum, den man in einen größeren stellenweise mit hohem Zylinderepithel ausgekleideten übergehen sieht, das an einem Teil der Wand ausgefallen zu sein scheint. (Abb. 2.) Die Zellkerne zeigen basale Anordnung. Ganz nahe

Digitized by Google

liegt ein runder Hohlraum von etwa gleicher Größe mit einigen buckelförmigen Erhebungen der Wand aber ganz ohne Epithel- oder sonstige Auskleidung. Die bei den verschiedenen Hohlräumen geschilderte epithelial angeordnete Zellauskleidung ist überall einschichtig und zeigt nach innen scharfe Abgrenzung. Sie gleicht am ehesten den ausgebildeten Ependymzellen, bietet keine Zeichen embryonaler Ventrikelepithelzellen. Deutliche Fortsätze sind nicht zu erkennen, nur die hohen Zylinderepithelien des einen Hohlraums mit unvollständiger Epithelauskleidung scheinen sich basal mittels Fortsatzes an das umgebende Glianetz anzuschließen.

Zu erwähnen ist noch, daß sich im Sudan-Präparat mit feinkörnigem Fett beladene Zellen nahe der Ventrikeloberfläche finden, in der Tiefe in der Umgebung der Zysten sind sie spärlicher. Von einer stärkeren fettigen Entartung ist nichts nachweisbar. Doppelbrechung ist nicht vorhanden. Gröbere Veränderungen an den Gefäßen (Hyalinisierung) wurden nicht gefunden, abgesehen von vereinzelten, perivaskulären Zellinfiltraten mit kleinen runden Kernen. Auch Blutungen waren nicht nachweisbar.

An der Stelle des rechten Stirnlappens mit Verschmälerung der Rinde sieht man histologisch verhältnismäßig deutlich die Grenze des Tumors gegen das normale Gewebe: unter der Rinde zeigt der Tumor die oben für verhältnismäßig etwas zellreichere Partien geschilderte Beschaffenheit, die äußersten Schichten der Rinde sind vollständig normal ohne jede Gliawucherung, an den innersten Schichten der Rinde sieht man höchstens eine stärkere Entwicklung von Trabantzellen. Verkalkungen sind nicht vorhanden.

Es handelt sich in unserm Fall um ein ausgesprochenes Neoplasma, ein Gliom aus verhältnismäßig hochdifferenzierter Glia mit zahlreichen Zysten und einzelnen epithelial ausgekleideten Hohlräumen. Das Epithel trägt ebenfalls einen weit ausgereiften Charakter des Ependymepithels.

Erwähnt sei noch die Hyperplasie gewisser Lymphfollikel, wurde doch das Vorkommen von Lymphatismus bei Gliomen von Bartel u. a. wiederholt beobachtet.

Die nicht großen aber auffallend zahlreichen Zysten beherrschten schon makroskopisch ganz vorwiegend das Bild unseres Tumors. In den mikroskopischen Präparaten ließ sich sehr schön die Entstehung eines Teils der Hohlräume ohne besondere Wandabgrenzung aus Abbauvorgängen beobachten. Man sieht dort alle Uebergänge von stark aufgelockertem, oedematös durchtränktem Gliagewebe über ebensolches Gewebe mit teilweise unterbrochener Faserverbindung zu Hohlräumen, die eben noch durch eine dünnste, wohl auch bald der Einschmelzung anheimfallende Gliabrücke getrennt sind. Wenn auch in unserm Fall keine gröberen Gefäßveränderungen nachweisbar waren, so weist doch wohl das Oedem auf eine relativ feinere Schädigung der Gefäßwände bzw. der Lymphbahnen hin. Auch kann man mit Landau 7) außerdem eine direkte Schädigung des Tumorgewebes und mechanische Druckverhältnisse der ausgetretenen Flüssigkeit und des Liquor in der starren Schädelkapsel zur Begünstigung der Rückbildungsvorgänge heranziehen.

Betrachten wir nun den Fall zunächst ohne Rücksicht auf den Bau des Tumors. Die Lokalisation in Septum-pellucidum und Balkenausstrahlung weist, wenn man überhaupt entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse für die Tumorentstehung in Betracht zieht, auf den Zeitpunkt der embryonalen Entwicklung hin, in dem eben an diesen Stellen einschneidende Veränderungen vor sich gehen. Das wäre also die Zeit der Verwachsung im Bereich der Hemisphären und der Bildung des Ventrikulus Septi pellucidi, sowie des Durchbruchs der Balkenfasern; alle diese Vorgänge spielen sich in nächster Nähe der

Digitized by Google

Ventrikel mit ihrem Ependym ab, speziell auch die Bildung des Fornix in der Nähe der Anheftungsstelle der Tela chorioides des 3. Ventrikels. Möglicherweise ist es gerade der tiefherabreichende 3. Ventrikel und sein Ependym, das für Verlagerung von Ependymepithel dabei in Betracht kommt, evtl. sogar mehr als die Seitenventrikel, spielen doch die ganzen Vorgänge so nahe der Lamina terminalis dieser vordern Begrenzung des 3. Ventrikels, bzw. in ihrer Verlängerung. Vielleicht weist auf den 3. Ventrikel auch der später zu erwähnende Befund von epithelialen Formationen in der tieferen Umgebung des Septum pellucidum beim Normalen hin.

Von den Autoren wird die „Verwachsung" entsprechend dem Gebiet der Trapezfelder der Hemisphären in die erste Hälfte des 3. Embryonalmonats verlegt. Es handelt sich dabei um eine Verwachsung der Hemisphären, nicht um eine Verdickung der Schlußplatte oder Lamina terminalis selbst.

Der Durchbruch der Balkenfasern erfolgt im 4. Monat, die weitere Entwickelung des Balkens und die Entwickelung des Fornix aus dem inneren Randbogen zieht sich über den 5. Monat hin.

Die Ansichten über die Entstehung des Ventrikulus Septi pellucidi sind geteilt. Dieser, naturgemäß von Pia und nicht mit Epithel ausgekleidete Hohlraum, der zu den Hirnventrikeln in keiner Beziehung steht, liegt zwischen verdünnten, daher Septum pellucidum genannten, Stellen der Wand beider Hemisphären. Die Bildung dieses Hohlraums wird auf der einen Seite so erklärt, daß durch den Balkenschnabel ein Teil des nicht verwachsenen Gebiets zwischen beiden Hemisphären (sog. Kontaktgebiet) nach His, weil wenig Mesenchym dazwischen) gewissermaßen mit abgeschnitten wird, während Marchand 8) sekundäre Spaltbildung nach vorheriger Verwachsung annimmt.

Was nun die Entwicklung der Glia betrifft, so hat His 9) seine Beobachtungen über Neuroblasten und Spongioblasten an Embryonen der 4. und 5. Woche, also in sehr frühem Stadium begonnen. In späteren Stadien, bei einem menschlichen Embryo von 14 cm Länge fand Lenhossek (zitiert nach Hertwig 10) „bereits zahlreiche Neurogliazellen meistens von länglicher, spindelförmiger oder elliptischer, zum Teil auch sehr unregelmäßiger Gestalt. Die letzteren sind wahrscheinlich als Uebergangsformen zu der definitiven sternförmigen Gestalt anzusehen".

Daraus geht wohl hervor, daß zur Zeit der Entwicklung des Balkens (3.—5. Monat) die Entwicklung der Glia einerseits schon verhältnismäßig weit vorgeschritten, andrerseits noch nicht bis zur vollständigen Reife gekommen ist, sodaß ein Gliom, dessen Entstehung auf diese Zeit der embryonalen Entwicklung zurück geht, den Charakter der verhältnismäßig reiferen Glia zeigen muß.

In der Tat, und die Uebereinstimmung erscheint uns wesentlich, trifft dies für unsern Fall zu, der einen verhältnismäßig großen Faserreichtum des gliösen Gewebes und reifen Charakter der wenigen epithelialen Einschlüsse zeigt.

Digitized by Google

Es bleibt noch die Bedeutung der vereinzelten mit Epithel ausgekleideten Hohlräume zu besprechen. Wenn gleich Ribbert die sekundäre epitheliale Anordnung von Zellen in Zerfallshöhlen ganz besonders für Geschwülste der früheren unreifen Entwicklungsstadien in Betracht zieht, so ist diese Möglichkeit doch auch für unsern Fall nicht ganz von der Hand zu weisen. Wir müssen doch wohl annehmen, daß zur Zeit der Entwicklung des Balkens, bzw. des Ventrikulus Septi pellucidi oder des Fornix durch irgendwelche Unregelmäßigkeiten, eventuell Veränderung der Druckverhältnisse, Teile aus dem Ventrikelepithel abgesprengt wurden, die dann später zur Tumorbildung führten. Daß in der Tat die Möglichkeit einer embryonalen Absprengung von, um das Neuralrohr angeordnetem, Epithel (etwa durch Druckschwankung) infolge eingreifender Vorgänge in einiger Entfernung besteht, zeigt der Befund Podmanizkys 11), der bei einem 7tägigen künstlich bebrüteten Hühnerembryo Epithelabsprengung vom Zentralkanal auch im oberen Teil des Rückenmarks, bei Spina befida im unteren Teil sah. Abkömmlingen des Ventrikelepithels aus dem 3.—5. Fötalmonat dürfte, soweit sie ihre epitheliale Anlage beibehalten, wohl die Fähigkeit zugesprochen werden, sich in verhältnismäßig reifer epithelialer Anordnung sekundär um Zerfallshöhlen aufzureihen. Doch kommt außer dieser Möglichkeit die Abschnürung fertiger epithelial ausgekleideter Hohlräume vom Ventrikel zusammen mit der eben skizzierten Geschwulstbildung aus Keimversprengung in Betracht. Sie erscheint uns unter dem Eindruck der folgenden Beobachtung beim Normalen für unsern Fall wahrscheinlicher.

Daß überhaupt zu irgend einer Zeit die Möglichkeit einer Absprengung oder Abschnürung von Ependymepithel in der Nähe des Septum pellucidum besteht, geht wohl aus unsrem Befund beim normalen Gehirn eines 40jährigen an Sepsis verstorbenen Mannes hervor. Es zeigten sich da vereinzelte epithelial ausgekleidete Hohlräume, ganz ähnlich den oben für unsern Gliomfall geschilderten, in der Nachbarschaft des Septum pellucidum zum Teil oberflächlich, zum Teil in erheblicher Tiefe gelegen. Zu einem oberflächlicher gelegenen derartigen Gebilde sahen wir direkt einen zellreichen Ependymstreifen vom Seitenventrikel aus hinziehen. Es dürfte vielleicht angebracht sein, auf Untersuchung des Vorkommens derartiger Bilder an einer größeren Reihe normaler Gehirne die Aufmerksamkeit zu lenken, auch bezüglich der Frage der Häufigkeit oder Seltenheit solcher Befunde, da doch offenbar Gliome des Septum pellucidum selten sind. Dabei wären natürlich Serien notwendig, um einfache, noch mit dem Ventrikel in offener Verbindung stehende Spalträume auszuschließen.

Wenn man den Befund am Normalen als Beweis ansehen will, daß Unregelmäßigkeiten an dieser Stelle, also etwa auch Absprengungen von Ependymepithel, hier nicht zur Tumorbildung führen, sondern gewissermaßen in diesem Entwicklungsstadium, bzw. an dieser Stelle, als mehr oder weniger normal anzusehen sind, so besteht diese Schlußfolgerung unsres Erachtens nicht zu Recht da, was zur Tumorbildung führen kann, nicht immer zur Tumorbildung zu führen braucht.

Die Tumorentstehung aus sogenannten agenetischen, ohne Verlagerung dauernd auf ihrem embryonalen Zustand verharrenden Zellen

Digitized by Google

Lenhosseks, die Landau für das diffuse Gliom mit heranzieht, sei hier nur kurz erwähnt.

Wollte man sie wirklich für unsern Fall erwägen, was unsres Erachtens nicht in Betracht kommt, so wäre auch dann die Hemmung der Weiterentwicklung dieser Zellen in der Zeit der Balkenentwicklung zu suchen. Da es sich dann aber nicht um abgesprengtes Ventrikelepithel, sondern um Gliazellen handeln würde, wäre die Hemmung in eine etwas frühere Zeit der Balkenentwicklung zu verlegen als bei der Annahme der Keimversprengung nötig ist.

Wir halten nach Abwägung der verschiedenen Möglichkeiten eine Kombination von Keimversprengung (mit sekundärer Gliombildung) und von Ausstülpung und Abschnürung fertiger epithelialer Hohlräume aus dem Ventrikel in unserm Fall für das Wahrscheinlichste und verlegen diese Vorgänge in die Zeit zwischen 3. und 5. Embryonalmonat. Der Einwand, daß unser Tumor garnicht etwa auf die Zeit der Balkenentwicklung zurückgehe, sondern eventuell auf eine frühe Entwicklungsstufe, und daß die verlagerten Keime sich parallel dem übrigen Gehirn weiter differenziert hätten, dürfte hinfällig sein. Eine derartige Möglichkeit ist, wenn man von den Furchungskugeln der Teratome absieht, bei Ausschaltung schon in Differenzierung begriffener einzelner Zellarten überhaupt noch fraglich, und nach Ribbert würde dann mindestens der Tumor teilweise embryonales, teilweise reifes Gewebe enthalten, nicht nur reifes, wie in unserm Fall, bei dem auch die epithelialen Formationen reifen Charakter tragen.

Uebrigens weist, wie oben erwähnt, der Sitz unsres Tumors bei embryonaler Entstehung von vorne herein auf die Zeit der Balkenentwicklung hin.

Der Fall erscheint uns in mancher Beziehung und besonders in dieser interessant. Er ist unsres Erachtens gerade durch den relativ bekannten Zeitpunkt einschneidender embryonaler Veränderungen an der Stelle des Tumorsitzes und eben durch das Zusammenstimmen dieses Zeitpunktes mit dem nach Ribbert aus dem Bau der Geschwulst abzulesenden Entwicklungsstadium geeignet, sowohl die Annahme der Entstehung des Glioms aus entwicklungsgeschichtlichen Störungen, als auch die Schlußfolgerungen Ribberts auf den Zeitpunkt der Entstehung aus dem Bau der Geschwulst, erneut zu stützen.

Literatur.

1) **Ribbert,** Ueber das Spongioblastom und das Gliom. Virchow, 225, 1918, H. 2. 2) **Meyer, O.,** Ein besonderer Typus von Riesenzellengliom. Frankf. Z. f. P., 14, 1913, H. 2. 3) **Fischer, B.,** Ueber Wesen und Benennung der Gliome. Z. f. P., 29, 1918, Nr. 20. 4) **Landau,** Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankf. Z. f. P., 5, 1910, H. 3. 5) **Henrich,** Ueber das diffuse Gliom des Pons und der Medulla oblongata. Frankf. Z. f. P., 14, 1913, H. 2. 6) **Ribbert,** Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende. 1904, Bonn, Verlag Friedrich Cohen. 7) **Landau,** Ueber Rückbildungsvorgänge in Gliomen. Frankf. Z. f. P., 7, 1911. 8) **Marchand,** Ueber die Entwicklung des Balkens im menschlichen Gehirn. A. f. m. A., 37, 1891. 9) **His,** Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. 15, Leipzig 1889, Abhandlungen der math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissenschaft, Nr. 4. 10) **Hertwig,** Handbuch d. vergl. u. exp. Entwicklungslehre der Wirbeltiere 1906. 11) **Podmaniczky,** Ueber kongenitale Neurogliome. Frankf. Z. f. P., 5, 1910.

Digitized by Google

Nachdruck verboten.

Eine seltene Form von Leukoplakie der Harnblase.

Von Dr. **V. Kafka.**

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. A. Ghon.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Epidermisierung im Verlaufe der Harnwege ist ein, wenn auch nicht allzu häufiger, so doch dem pathologischen Anatomen wohl bekannter Prozeß. Sie wurde in allen Teilen des abführenden Harnapparats, im Nierenbecken, in den Ureteren, in der Blase und Urethra beobachtet und ist meist durch weißliche, matt glänzende, unregelmäßig verstreute und inselförmig angeordnete Auflagerungen charakterisiert.

Wenn wir es trotzdem unternehmen einen Fall von Leukoplakie der Blase zu veröffentlichen, so geschieht dies aus dem Grunde, weil dieser ein so ungewöhnliches makroskopisches Aussehen bot, wie es auch der erfahrene Pathologe nur selten zu sehen Gelegenheit hat.

Am 7. Oktober 1919 wurde die 51 Jahre alte Frau N. A. auf die II. mediz. Klinik (Prof. R. Schmidt) aufgenommen. Sie gab an, daß sie vor einer Woche unter Magenschmerzen, Zunahme des Leibesumfanges und Gelbfärbung der Haut erkrankte. Patientin ist verheiratet, hatte einmal einen Abortus durchgemacht und 7 lebende Kinder geboren.

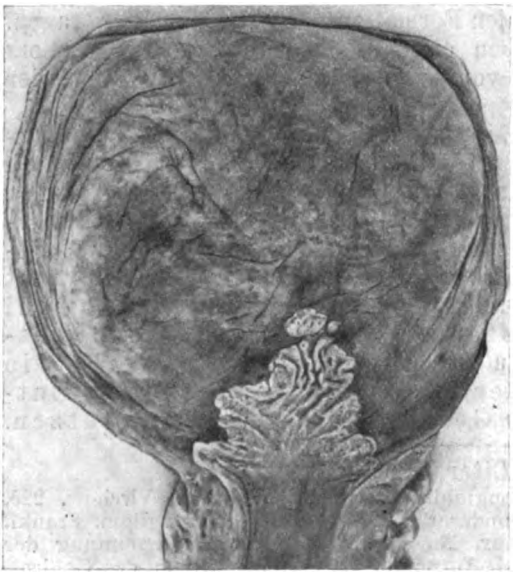


Fig. 1.

Unter den Erscheinungen einer Cirrhosis hepatis starb sie 10 Tage nach ihrer Aufnahme.

Bei der Obduktion (Dozent Dr. E. J. Kraus) fand sich eine hochgradige Zirrhose der Leber, möglicherweise nach akuter, gelber Leberatrophie, lobäre Pneumonie, allgemeine Atherosklerose, atherosklerotische Atrophie der Nieren, Residuen nach Endokarditis, chronische Gastritis, chronische Metritis, rechtsseitige Pyelitis, hämorrhagische Cystitis.

Von der Schleimhaut der mäßig dilatierten Blase, die im übrigen das Bild einer hämorrhagischen Entzündung bot, hob sich in auffallender Weise eine Veränderung ab, die vornehmlich das Trigonum Lieutaudi einnahm. Dieses zeigte in seiner ganzen Ausdehnung eine gelblich-weißliche Verdickung, die sich bis in die Fossa retroureterica erstreckte. (Abb. 1). Hier fand sich eine etwa bohnengroße und daneben eine hanfkorngroße Insel von gleichem Aussehen. Die Veränderung zeigte, einem

Digitized by Google

Ornament ähnlich, leicht gewundene, gegen den Anulus urethralis zu an Tiefe abnehmende, durch schmale Leisten getrennte Furchen und war, besonders gegen ihre Spitze, mit zahlreichen kraterförmigen Grübchen besetzt. Die Ureteröffnungen waren frei. (Abb. 2.)

Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut an diesen Stellen einen papillären Aufbau, indem das Stroma in regelmäßigen Abständen mit schmalen Fortsätzen in den epithelialen Ueberzug hineinragt. Während nun das Epithel über den Spitzen nur drei- bis vierschichtig ist, bildet es zwischen diesen einen aus zahlreichen Schichten bestehenden Ueberzug, der aus verschieden geformten Epithelien besteht. Die untersten zwei bis drei Schichten sind dicht, deutlich zylindrisch, mit dunkel gefärbtem Kern und Protoplasma, nehmen jedoch gegen die Oberfläche zu eine immer mehr kubische Form an, die Kerne werden größer und heller, das Protoplasma erscheint zartrosa gefärbt. An der Oberfläche geht dann das kubische Epithel in zwei bis drei Schichten eines kernhaltigen Plattenepithels über, das durch seinen blasigen Charakter und die schlechte Färbbarkeit der Zellen besonders ausgezeichnet ist; keine Verhornung, keine Riffelzellen.

Fig. 2.

Durch den papillären Aufbau ist an manchen Stellen zwischen zwei Fortsätzen des Stroma der Epithelüberzug eingesunken, wodurch die oben erwähnten kraterförmigen Einsenkungen entstehen. An manchen Stellen finden sich Lymphozyteninfiltrate in der Mucosa.

Dieses histologisch wohl bekannte Bild der Leukoplakie äußerte sich jedoch in einer, wie aus den Abbildungen zu ersehen ist, makroskopisch ganz eigenartigen Form.

Die Frage, welche Umstände zu der Umwandlung des normalen Uebergangsepithels der Harnblase in geschichtetes Pflasterepithel führen, ist verschieden beantwortet worden. Aschoff führt als kausale Ursache Lues, Alkoholismus oder auch angeborene Disposition an, von anderen Autoren wurde der chronischen Entzündung eine Bedeutung für die Genese der Leukoplakie zugeschrieben. Vielfach wurde auch die Anschauung erörtert, daß es sich um eine embryonale Gewebsmißbildung oder um Metaplasie handle, und neuerdings bezeichnete Schridde den zu dieser Veränderung führenden Vorgang als Prosoplasie. Schridde versteht unter Prosoplasie eine über die einem Organ zugehörige Differenzierung der Zellgewebe hinausgehende Weiterdifferenzierung und grenzt diese so von der Metaplasie ab.

Nach dem histologischen Bilde und der Lokalisation des Prozesses können wir in unserem Falle einer Entzündung des Gewebes der Harnblase keine Bedeutung für das Zustandekommen der vorgefundenen Veränderung zusprechen. Die erwähnten Lymphozyteninfiltrate bilden wohl eine Teilerscheinung der bestehenden Cystitis. Andere Anzeichen einer chronischen Entzündung fanden sich nicht.

Wir können dies umso weniger, als Hübner feststellen konnte, daß unter den Plattenepithelherden, die innerhalb des geschichteten

Digitized by Google

Zylinderepithels schon normalerweise zu finden sind, entzündliche Infiltrate schwer zur Ausheilung kommen, daß also nicht die Entzündung die Ursache der Plattenepithelbildung, sondern gerade das Umgekehrte der Fall ist. Wir müssen vielmehr annehmen, daß entweder eine angeborene Gewebsmißbildung oder eine aus unbekannten Ursachen vorsichgehende Weiterdifferenzierung des Epithels im Sinne Schriddes die Ursache für die Entstehung der Leukoplakie in der Harnblase im vorliegenden Falle bilden.

Literatur.

L. Aschoff, Lehrbuch der path. Anatomie, Jena 1919. **H. Hübner,** Beitrag zur Histologie der normalen Urethra, Frankf. Z. f. P., Bd. 2, 1909. **R. Meyer,** Ueber embryonale Gewebsanomalien und ihre pathol. Bedeutung. E. d. P. n. p. A. von Lubarsch-Ostertag, Jahrg. 15, Abt. 1, 1911. **Schridde,** zit. nach Meyer und Schwalbe. **E. Schwalbe,** Die Einzelmißbildungen, 3. Teil, 10. Lieferung.

Referate.

Brommer, Ein typischer Fall von Blasenhalsklappe. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 3.)

Bei einem 41jähr. Manne, der seit 4 Jahren an Beschwerden bei der Harnentleerung, mehrfacher Urinretention, zuletzt an Zystitis gelitten hatte und an einer Grippepneumonie starb, fand sich Balkenblase und eine sehr starke Erweiterung der Ureteren und der Nierenbecken. Als Ursache des Abflußhindernisses zeigte sich in der Blase dicht über der Harnröhrenmündung im Gebiete des Trigonums, an der Hinterseite der Blase ein querer Wulst, der sich dachförmig über die Urethra herübergelegt hatte. Es handelt sich also um eine sogenannte Blasenhalsklappe, wie sie in der Literatur als selbständiges Leiden öfters beschrieben wurde, in ihrer Bedeutung aber vielfach angezweifelt ist Nach dem Verf. handelt es sich um eine angeborene muskuläre Bildung, die mit irgendwelcher Veränderung der Prostata nichts zu tun hat. Die klinische Diagnose ist schwierig. Die Aussichten der Heilung sind bei rechtzeitiger Operation gute. Das Verfahren besteht im hohen Blasenschnitt und Incision der Klappe in der Sagittalebene. In der deutschen Literatur sind nur 6 sichere Fälle beschrieben worden, während nach französischen Autoren die Veränderung recht häufig sein soll. Mercier gibt an, 300 Fälle mit Erfolg operiert zu haben. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Krüer, Ein Fall von Urachusfistel. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 32.)

Operative Entfernung des persistierenden Urachus bei einem 9jähr. Knaben. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Barringer, B. S., Colloid adenocarcinoma of the bladder. (Surgery, Gynecology and obstetrics, Bd. 30, 1920, S. 86.)

Etwa seit 4 Jahren gewachsene Geschwulst des oberen hinteren Abschnitts der Blase bei einem 44jährigen Manne. Schleimhaut der Blase frei. Die 11 : 18 : 7,5 cm große Geschwulst besteht zentral aus fibrösem Gewebe, enthält, nach der Peripherie zunehmend, Zysten mit gelatinösem Material. Mikroskopisch ist der Befund: Zystisches Adenocarcinom mit fortgeschrittener gelatinöser Degeneration. Die Epithelzellen ziemlich platt, das Stroma z. T. hyalin, stellenweis verkalkt. Nach Ewing, der diesen Tumor untersucht hat, liegt hier ein Unikum vor; die Geschwulst wird wegen ihres Sitzes, der eigentlich extravesikal ist, vom ductus allantoideus abgeleitet. *W. Fischer* (*Göttingen*).

Primrose, Alexander, squamous cell carcinoma of the kidney; report of a case occuring in a horseshoe kidney complicated by a calculous pyonephrosis. [Plattenepithelzellkrebs der Niere,] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 75, 1920, Nr. 1, S. 12.)

Digitized by Google

Bericht über einen Fall eines derartigen Krebses bei einer 58jährigen Frau, mit Pyonephrose durch multiple Steine in einer Hufeisenniere. Die Untersuchung eines kleinen exzidierten Stückes ergab typischen verhornenden Plattenepithelkrebs. Patientin starb 8 Monate nach der Operation; keine Sektion.
W. Fischer (Göttingen).

Stenström, N., Ein Fall von zentral in der Niere gelegenem Hypernephrom. [Mit 2 Abbildungen im Text.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 260.)

Das vom Verf. hier beschriebene Hypernephrom wurde in der operativ entfernten linken Niere einer 46jährigen Frau festgestellt. Die Geschwulst ist mandarinengroß, mehrknotig, von einer dünnen bindegewebigen Kapsel gut abgegrenzt und zeigt makroskopisch und mikroskopisch das typische Aussehen der Hypernephrome. Der zentrale Teil liegt im Nierenhilus, die Peripherie erreicht an der Vorderseite die Nierenkapsel in einem kinderhandgroßen Bezirk, während der konvexe Nierenrand, die beiden Nierenpole und die Hinterfläche der Niere davon frei sind. Die Nierenpyramiden sind durch die Geschwulst sämtlich verdrängt. Im Innern der Geschwulst findet sich ein System von Hohlräumen, die den Zysten des teilweise schrumpfenden Nierengewebes außerhalb des Tumors ähneln. Verf. hält diese Hohlräume für Harnretentionszysten, stellt aber die Identität dieser Höhlen mit den als charakteristisch für die Hypernephrome beschriebenen „Lumina" in Frage. Den Ausgangspunkt der beschriebenen Geschwulst verlegt Verf. in den zentralen Teil einer columna Bertini der vorderen Nierenhälfte.
Kirch (Würzburg).

Fahr, Ueber Nierenveränderungen bei Eklampsie. (Centralbl. f. Gynäk., 1920, 36.)

F. fand bei Eklampsie in den Nieren regelmäßig, mehr oder weniger ausgebreitet, Verbreiterung und Quellung der Wand der Glomeruluskapillaren, etwas ähnelnd der amyloiden Degeneration, außerdem eine Fettbestäubung einzelner Schlingen. Er schlägt den Namen „Glomerulonephrose" vor. Kerngehalt der Glomeruli meist eher herabgesetzt.

Nicht ganz so regelmäßig, aber auch sehr häufig ist der Befund von Hämoglobinzylindern, namentlich in den Schaltstücken. Gesamtzahl der untersuchten Eklampsiefälle 28. *Staemmler (Chemnitz).*

Fahr, Kurze Erwiderung auf M. Löhleins Bemerkung in Fragen der herdförmigen Glomerulonephritis in Virch. Arch., Bd. 226, H. 2. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 3.)

Fahr hält an seinen früheren Feststellungen, daß es fließende Uebergänge zwischen der embolischen Herdnephritis und der diffusen Glomerulonephritis gibt und an seiner Bezeichnung „herdförmige Glomerulonephritis" auch gegenüber Einwänden Löhleins fest. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Kuczynski, Nephritisstudien. Erste vorläufige Mitteilung. Ueber Nierenschädigung bei experimenteller Streptokokkenerkrankung der Maus in ihrer Beziehung zu den Befunden und Problemen bei menschlicher Nephritis. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 2.)

Verf. ist es gelungen durch Streptokokkeninfektionen (das Nähere über die Experimente soll in der ausführlichen Arbeit angegeben werden) bei der Maus Veränderungen an der Niere zu erzeugen, die ihren Sitz hauptsächlich am glomerulären System hatten und im allgemeinen den ersten Veränderungen primärer Nephritiden beim Menschen entsprechen.

Digitized by Google

Es sind dies anfänglich Endothelschwellung, Endothelzerfall und kolliquative Blähung der Schlingen, reaktive Epithelveränderungen und sekundäre Vermehrung der zelligen Elemente in den Schlingen. Diese Veränderungen sind die Folge einer meist nur schwer nachweisbaren phagozytotischen Aufnahme von Streptokokken in Endothelzellen. Diesen folgen schließlich Ausschaltung von Schlingenteilen und ganzer Glomeruli aus der Zirkulation infolge Zellvermehrung und Hyalinisierung. — Infolge der verschiedenen Agressivität der Keime und verschiedener Reaktionsfähigkeit des Organismus lassen sich bei den Infektionen die verschiedenartigsten Prozesse experimentell erzeugen. Es finden sich alle Uebergänge von Streptokokken mit deutlichen Abszessbildungen in allen Organnen bis zu solchen, in denen der Erregernachweis sehr schwer ist, häufig nur noch im Urin und der Niere gelingt. Weitere Untersuchungen sollen folgen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Thannhauser, S. J. und **Krauss, E.,** Ueber eine degenerative Erkrankung der Harnkanälchen (Nephrose) bei Bence-Jonesscher Albuminurie mit Nierenschwund (kleine, glatte, weiße Niere). (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 3 u. 4.)

Bei einem Patienten mit multiplen Myelomen in den Rippen, am Oberschenkelknochen und in verschiedenen Wirbelkörpern stellten Verff. eine reichliche Eiweißausscheidung (halbe Säule) im Harn fest, zum größten Teil durch einen blutfremden Eiweißkörper (Bence-Jones) verursacht. Es gelang, diesen Eiweißkörper von den geringen Mengen des gleichzeitig ausgeschiedenen Serumeiweißes durch fraktionierte Aussalzung zu trennen und zur Kristallisation zu bringen. Im Sediment fanden sich reichlich granulierte, hyaline und Wachszylinder bei vollständigem Fehlen von roten Blutkörperchen. Normaler Blutdruck, starke Verwässerung des Blutserums und Oedeme der Hautdecken gaben Anlaß zur Diagnose Nephrose. Der Patient starb nach mehrmonatiger Beobachtung innerhalb zweier Tage an einer Pneumonie. Bei der Sektion war das Volumen beider Nieren stark reduziert — Maße fehlen —, die Konsistenz erschien härter. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Farbe wachsartig gelb. Rinde auf dem Schnitt sehr schmal. Dieser kleinen, glatten, weißen Niere entsprach mikroskopisch eine diffuse hochgradige degenerative Veränderung des ganzen Kanälchenepithels. „In einzelnen Teilen ist die Struktur der Niere vollkommen verwischt. — Nur vereinzelt erkennt man hier noch ein Kanälchenlumen, das von dem üppig gewucherten Bindegewebe wie erdrückt ist. — Kleine lymphoide Zellen finden sich in geringer Zahl. In anderen Teilen des Präparates ist die Struktur der Tubuli noch deutlich erkennbar. Das Epithel ist jedoch nirgends noch völlig intakt. — Die Kerne sind z. T. schlecht färbbar, z. T. fehlen sie vollständig. — An den Glomeruli konnten nur vereinzelt pathologische Veränderungen festgestellt werden." — Dieses skizzierte Endstadium der Nephrose wollen Verff. lieber als nephrotischen Nierenschwund als als nephrotische Schrumpfniere bezeichnen. *J. W. Miller (Tübingen).*

Munk, Ueber die „interstitielle Nephritis", ihre Bedeutung bei der Scharlacherkrankung („Scharlachnephritis") und ihr Vorkommen bei hämorrhagischen Pocken. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 2.)

Digitized by Google

Unter den im Verlaufe des Scharlach vorkommenden Nierenentzündungen unterscheidet Verf. scharf eine postskarlatinöse Glomerulonephritis, die er auf eine begleitende Streptokokkeninfektion zurückführt, und eine für die Scharlacherkrankung spezifische skarlatinöse interstitielle Nephritis, die eigentliche „Scharlachniere". Unter einem großen Scharlachmaterial, das er während des Feldzuges in Warschau beobachten konnte, konnte letztere 6 mal autoptisch festgestellt werden, während klinisch ihre Diagnose bei den geringen Veränderungen im Urin nur schwer ist. Bezüglich des histologischen Verhaltens schließt sich Verf. den Ergebnissen Wagners und Schriddes an. Er ist jedoch nicht der Ansicht, daß die kleinzellige Infiltration infolge einer lymphozytotaktischen Wirkung durch die Niere ausgeschiedener Toxine im Sinne einer Ausscheidungsnephritis entsteht. Aehnliche zellige Veränderungen in anderen Organen besonders in den Nebennieren sprechen ihm mehr dafür, daß die interstitielle „Scharlachnephritis" lediglich eine Teilerscheinung einer dem Scharlach eigentümlichen hämatogenen lymphozytären Exsudation ist.

In einem schweren Fall hämorrhagischer Pocken fanden sich ähnliche zellige Infiltrationen in zahlreichen Organen mit besonderer Beteiligung des Nierenparenchyms. Auch hier steht nach dem Verf. die zellige Infiltration im „engsten Verhältnisse zu dem Infektionsvirus". „Die Bezeichnung bzw. Abtrennung einer „Nephritis interstitialis" im Rahmen der Nephritis ist nach dem Verf. überflüssig", da eine solche nur bei Scharlach und Pocken vorkommt. „Es erscheint ihm deshalb zweckmäßiger, lediglich von einer Scharlach- bzw. Pockenniere zu sprechen". *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Passini, Pankreaserkrankung als Ursache des Nichtgedeihens von Kindern. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 31.)

Bei zwei Geschwistern, die von Anbeginn ihres Lebens trotz der verschiedensten Ernährungsversuche nicht zunahmen, fand sich bei der Autopsie eine Verkleinerung des Pankreas um etwa die Hälfte der normalen Größe.

Außer einem Schwund der Langerhansschen Inseln war die Drüse zystisch entartet. An die Seite dieser beiden Fälle stellt Verf. einen dritten, der klinisch das gleiche Krankheitsbild bot; auch anatomisch war das Pankreas umfangreich verändert, zeigte aber hier nicht Atrophie, sondern war vielmehr vergrößert. Die Drüsenausführungsgänge waren erweitert, es fanden sich Retentionszysten, außerdem noch nekrotische Bezirke, die an die Veränderungen bei Pankreasnekrose der Erwachsenen erinnerten. *Schmidtmann (Berlin).*

Lemierre, Brulé, Weill et **Laudat,** Les troubles de l'absorption intestinale des graisses dans les retentions biliaires et les affections pancréatiques. [Die Störungen in der Fettresorption im Darm bei Galleretention und bei Pankreaserkrankungen.] (La Presse médic., 1919, Nr. 43, S. 425.)

Die experimentellen Untersuchungen gestatten die Behauptung, daß der Pankreassaft bei der Fettresorption nicht unbedingt notwendig ist. Diese Feststellung soll natürlich nicht die bedeutende Rolle des Pankreassaftes für die Fettverdauung leugnen, wenn er unter normalen Umständen abgesondert wird.

Digitized by Google

Das vollständige oder teilweise Ausbleiben der Fettverdauung muß öfters eher als ein Zeichen von Leberinsuffizienz als von derjenigen des Pankreas aufgefaßt werden. Es können bedeutende Läsionen der Bauchspeicheldrüse bestehen ohne daß eine auffallende Störung in der Fettresorption zu beobachten ist. *Ichok (Paris).*

Neugebauer, G., Isolierte subkutane Pankreasruptur. (Med. Kl., 29., 1919.)

Ein 12jähriger Knabe wurde von einem Heuwagen quer über die Oberbauchgegend überfahren. Operation 4 Stunden nach dem Unfall. Ganz geringe Mengen Blutes in der freien Bauchhöhle, herrührend von Blutaustritten an der Radix mesenterii. Nach stumpfer Durchtrennung des lig. gastrocolicum fand sich die Bursa mit Blut gefüllt; der Peritonealüberzug des Pankreas zerrissen. Die Drüse selbst war neben dem Kopfteil vor der Wirbelsäule breit gequetscht, die Nachbarschaft blutig infiltriert, keine Fettgewebsnekrosen. Gute Heilung. *Höppli (Kiel).*

Rohde, Sekundäre Pankreasnekrose mit großem Bluterguß in die Bauchhöhle. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 37.)

Fall von Magensarkom mit Metastasen, in dessen Verlauf die oben bezeichneten Komplikationen auftraten. *Schmidtmann (Berlin).*

Grieß, K., Zur Kasuistik und Klinik des accessorischen Pankreas in der Magenwand. (Med. Kl., 34, 1920.)

Bis zum Jahre 1908 waren 39 Fälle von Nebenpankreas beschrieben, darunter kommen nur fünf Fälle auf den Magen. Die meisten Nebenpankreas finden sich im Duodenum. Es ist bis jetzt zweifelhaft zu lassen ob sich das accessorische Pankreas aus einer überzähligen Anlage oder aus einer gewöhnlich nicht zur Ausbildung gelangenden Anlage des normalen Pankreas entwickelt.

Es folgt die Schilderung des Falles einer 52jährigen Patientin, die wegen Druckgefühls und Schmerzattacken in der Magengegend laparatomiert wurde. Es fand sich auf der Vorderseite des Magens an der großen Kurvatur ein 2×2 cm großer Tumor, der auf der Innenseite einen pertioähnlichen Schleimhautwulst bildete. Ein feiner Gang schien in das Innere des Tumors zu führen. Die histologische Untersuchung (Prof. Rößle) ergab, daß es sich um einen haselnußgroßen submukös und intramural sitzenden vollwertigen Pankreaskeim mit Ausführungsgängen und Langerhansschen Inseln handelte. Der Magen war im ganzen dilatiert, die Muskulatur hypertrophisch. Der motorische Reiz auf die Muskulatur des Magendarmkanals, wie er sich durch die schmerzhaften Spasmen äußerte, gehört nach Verf. zu dem Wesen des accessorischen Pankreas. *Höppli (Kiel).*

van Eweyk, Die Beeinflussung der inneren Sekretion des Pankreas durch Spinatsekretin. (Virch. Arch., Bd 227, 1920, H. 2.)

Aus Spinat läßt sich nach Bickel ein Extrakt herstellen, das bei subkutaner oder intravenöser, nicht aber bei oraler Einverleibung auf Magen und Pankreas sekretionsbefördernd wirkt. Verf. sucht festzustellen, ob das Spinatsekretin auch die endokrine Tätigkeit des Pankreas steigert. Da mit Spinatsekretin vorbehandelte Tiere auf Einverleibung von Adrenalin im Gegensatz zu den Kontrollkaninchen nicht mit einer Hyperglykämie reagieren, ist bei Ausschaltung anderer Möglichkeiten anzunehmen, daß die Aufhebung der Adrenalinglykämie durch

Digitized by Google

stärkere Absonderung des inneren Sekretes des Pankreas bedingt ist. Doch ist dabei hervorzuheben, daß die durch das Spinatsekretin erzeugte endokrine Hyperfunktion des Pankreas keine Einwirkung auf den Zuckergehalt des Blutes besitzt.
Walter H. Schultze (Braunschweig).

Weiland, W., Diabetes und chirurgische Erkrankungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 27, S. 740.)

Unter einem reichen Diabetikermaterial konnte Verf. nur in einem einzigen Fall einen traumatisch bedingten Diabetes annehmen, doch auch dieser Fall ist nicht zur Sektion gekommen und somit nicht völlig geklärt. Von einem derartigen traumatischen Diabetes streng zu trennen ist die traumatische Glykosurie, die Verf. sehr häufig im Anschluß an Frakturen der verschiedensten Art beobachtete, und für deren Zustandekommen eine zerebrale, nervöse vorübergehende Störung mit Glykogenausschwemmung, Glykosurie und Hyperglykaemie angenommen wird. Der zweite Teil des vorliegenden Vortrags behandelt die im Anschluß an einen Diabetes auftretenden mannigfachen chirurgischen Affektionen und hat vorwiegend klinisches Interesse. *Kirch (Würzburg).*

Magnus-Levy, Ueber den Diabetes im Kriege. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 50.)

Der Rückgang der Todesfälle an Diabetes während der Kriegsjahre zeigt, daß stärkere Fettzulagen den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussen, vielleicht ist dies so zu erklären, daß die stärkere Ueberlastung der Zellen mit Reservestoffen die Zuckerverwertung schädigt und vielleicht auch unmittelbar die Acidosis steigert. Strikt beweisen kann Verf. diese Hypothese, wie er selbst hervorhebt, nicht.
Schmidtmann (Berlin).

Mayer, Arthur, Experimentelle und klinische Untersuchungen über aszendierende und metastatische Infektion der Bauchspeicheldrüse. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 20, 1920, H. 2.)

Autoptische Bakterienbefunde im Pankreas sind ätiologisch nicht zu verwerten, denn selbst bei Fällen, die keinerlei Erkrankung der Drüse, der Gallenwege und des Darmes aufweisen, finden sich bereits eine Stunde nach dem Tode Bakterien im Pankreas. Es ist also anzunehmen, daß die Bakterizidie des Pankreas agonal abnimmt und dadurch die Einwanderung von Bakterien begünstigt wird. Die ziemlich erhebliche Bakterizidie des Pankreas wird selbst durch erhebliche Traumen nicht aufgehoben. Weder die einfache Stauung noch die aseptische Entzündung, Quetschung, Ischämie oder die Durchschneidung ihrer Nerven vermag eine Infektion durch Darmbakterien zu begünstigen. Aber sobald die Resorption des gestauten Sekrets durch eines dieser Traumen behindert wird, kommt es zu einer Einwanderung von Darmbakterien. Stauung und Resorptionsbehinderung sind also gemeinschaftlich die Schrittmacher der Infektion. Eine größere Reihe autoptischer Pankreasuntersuchungen bei akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Paratyphus, Sepsis, Diphtherie, Ruhr und Icterus infectiosus) führten zu dem Ergebnis, daß sich nur dann die Keime im Pankreas nachweisen ließen, wenn dasselbe bereits primäre Schädigungen aufwies. Diese fanden sich z. B. bei sämtlichen Typhusfällen und bestanden in Blutungen, parenchymatösen Entzündungen, fettigen Degenerationen, teilweise auch in interstitieller Bindegewebswucherung. Das normale Pankreas setzte dem Eindringen von Typhus und Pyocyaneus auf der Blutbahn erfolgreichen Widerstand entgegen. Wird aber das Pankreas wie bei dem Versuch über die aszendierende

Digitized by Google

Infektion geschädigt, so genügen schon ganz geringe Traumen, so die Unterbrechung der nervösen Bahnen oder die einfache Unterbindung eines Ganges, um bei dem Hunde eine Infektion hervorzurufen. Der zweite Teil der Arbeit hat im wesentlichen klinisches Interesse und behandelt u. a. ausführlich die bei dem Pankreas zur Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden.

Verf. vertritt in seinen weiteren Ausführungen die Ansicht, daß das Pankreas während des Krieges zu einem locus minoris resistentiae geworden ist und damit die Empfänglichkeit für Infektionen aller Art gesteigert wurde. Das Nähere darüber folgt in einer anschließenden Arbeit, die aber nur klinische Gesichtspunkte berücksichtigt. *Emmerich (Kiel).*

Glaus, A., Isolierte Miliartuberkulose der Leber bei Tuberkulose des Pankreas und der Vena lienalis. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, N. 23.)

Bei einem 80jähr. Mann, der unter den Erscheinungen der terminalen Pneumonie zu grunde ging, fand sich neben einer geringgradigen nodösen chronischen Tuberkulose der Lungen, einer geringgradigen Darmtuberkulose und einer relativfrischen Peritonealtuberkulose eine chronische käsige Tuberkulose des Pankreas, die auf die Vena lienalis übergriff. Diese Venenthrombose hat zu einer ausgedehnten akuten Miliartuberkulose der Leber geführt, ohne daß eine allgemeine Miliartuberkulose erfolgte. Die Leber hat damit als absolutes Filter gewirkt. Für die Erscheinungen vereinzelter miliarer Tuberkeln in der Milz kommt retrograde Embolie von der Vena lienalis aus oder direktes Uebergreifen von dem Pankreas in Frage. *Stürzinger (Sehierke).*

Bürger, Max, Beiträge zum Kreatininstoffwechsel. I. Die Bedeutung des Kreatininkoeffizienten für die quantitative Bewertung der Muskulatur als Körpergewichtskomponente. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 9., 1919, 4.)

Es wird gezeigt, daß der Kreatininkoeffizient unter physiologischen Verhältnissen als Index für die Beteiligung der Muskelmasse am Körpergewicht aufgefaßt werden kann. Hinsichtlich der Entstehung des Kreatinins im Organismus hält der Verf. die von Riesser vermutete Synthese aus Harnstoff und Cholin für wahrscheinlich, eine Hypothese, die Anhaltspunkte zur Erklärung der diabetischen Kreatininurie geben könnte. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Bürger, Max, Beiträge zum Kreatininstoffwechsel. II. Die Kreatin- und Kreatininausscheidung bei Störungen des Muskelstoffwechsels. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 9., 1919, 5/6.)

Bei Prozessen, die zu Muskeldestruktion führen, wurden im allgemeinen hohe Kreatin- und Kreatininausscheidungen gefunden. Bei Myotonia atrophica und dystrophia musculorum progressiva ist hingegen die Kreatininausscheidung gering. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Bauer, Julius und **Spiegel, Ernst,** Ueber das Bilirubin im Blute und seine pharmakologische Beeinflußbarkeit. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 129, 1919, H. 1 u. 2.)

Der Bilirubingehalt des Blutes stellt unter normalen Verhältnissen einen individuell verschiedenen, für ein und dasselbe Individuum aber außerordentlich konstanten Wert dar. Er läßt sich durch manche Pharmaka und Organextrakte mehr oder minder beträchtlich herabsetzen und durch andere steigern. Das

Digitized by Google

normalerweise im Blut vorhandene Bilirubin gelangt wahrscheinlich auf die Weise in die Blutbahn, daß ein individuell verschiedener Teil des von der Leber produzierten Gallenfarbstoffes, statt in die Gallenwege abgegeben zu werden, in die perizellulären Lymphspalten und damit in den Kreislauf gelangt. Man kann also gewissermaßen von einer physiologischen Paracholie sprechen.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Schade, H., Untersuchungen in der Erkältungsfrage. I. Allgemeine Grundlagen der Erkältung. (Münchn. med. Wochenschr., Nr. 36, 1919, S. 1021).

Durch mehrjährige systematische Untersuchungen über das bisher noch immer strittige Problem der Erkältung hat Verf. feststellen können, daß die Frage, ob es überhaupt Erkältungskrankheiten gibt, unbedingt zu bejahen ist. Dies ergibt sich einmal aus den vielen ungewollten Massenexperimenten des Krieges, dann damit übereinstimmend auch aus dem nachträglich kritisch verarbeiteten Riesenmaterial der jährlichen Sanitätsberichte der Medizinalabteilung des Kgl. preußischen Kriegsministeriums von 12 Friedensjahren. Ueberall zeigte sich, daß die Abkühlung durch das Wetter und das Auftreten der Erkältungskrankheiten mit Sicherheit im engsten Zusammenhange miteinander stehen. Dabei scheint das Zusammenwirken von Nässe und Kälte besonders das Auftreten von rheumatischen Erkrankungen zu begünstigen, die Kombination von trockener Kälte und Wind dagegen mehr das Entstehen von Krankheiten der Atemwege zu ermöglichen.

Weiterhin hat sich Verf. mit der Frage befaßt: Auf welche Weise gewinnt die Wetterkälte krankmachenden Einfluß auf die Körpervorgänge? Er unterscheidet hier eine dreifache Art der Beeinflussung des Körpers: 1. die lokale Kälteschädigung und zwar die „Gelose", worunter er eine Kolloidveränderung des Gewebes im Sinne der Annäherung an den Gel-Zustand (d. h. den Zustand der Kolloidausfällung) versteht; 2 Fernwirkungen der Kälte im Körper, ganz vorwiegend vermittelt durch das sympathische Nervensystem; 3. Herabsetzung der immunisatorischen Abwehrkräfte des Körpers durch die Erkältungskatarrhe. Den Beweis für den letzteren Punkt konnte Verf. ebenfalls aus den genannten Sanitätsberichten über das Friedensmaterial entnehmen; es zeigte sich nämlich, daß einer jeden Periode der Erkältungskatarrhe regelmäßig diejenigen Infektionskrankheiten gehäuft folgen, bei denen die Atemwege im weiteren Sinne als Eintrittspforte in Betracht kommen, so Masern, Scharlach, Meningokokken-Meningitis, ferner deutlich, wenngleich weniger ausgeprägt Diphtherie und schließlich auffallenderweise auch Mumps.

Kirch (*Würzburg*).

Hoffmann, Ueber eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse. (Dtsch. med. Wochenschr. 45, 1919, H. 45.)

Die Blochsche Vorlesung über Stoffwechsel- und Immunitätsprobleme in der Dermatologie veranlassen den Verf. seine bereits früher betonten Anschauungen über eine innere Sekretion der Haut von Neuem zu begründen. Verf. glaubt also, daß die Haut außer der Funktion des Schutzes der Körperoberfläche eine Einwirkung auf die inneren Organe besitzt. Diese Hypothese begründet Verf. durch 3 Tatsachen: 1. ist bekannt, daß Menschen bei Verbrennen oder Firnissen eines großen Teils der Haut sterben können, was sich einmal so erklären läßt, daß die Haut bestimmte lebenswichtige Stoffe liefern muß oder daß die Haut durch ihre Produkte giftige Stoffwechselprodukte paralysieren kann, 2. könnten die zahlreichen Drüsenepithelien eine innere Sekretion ausüben, was dem Verf. seit des Blochschen Nachweises eines oxydatischen Fermentes in der Haut besonders wahrscheinlich erscheint, 3. spielt die Haut bei der Ueberwindung der Infektionskrankheiten eine besondere Rolle. Im Allgemeinen gilt die Regel, daß je stärker bei den akuten exanthematischen Krankheiten der Hautausschlag ist, desto geringer die Affektion der inneren Organe. Auch bei der Syphilis ist beobachtet worden, daß syphilitische Nachkrankheiten wie Paralyse häufig gerade da auftreten, wo die Exantheme nur in ganz unbedeutendem Maße vorhanden waren. Verf. betont selbst, daß keine der auseinandergesetzten Tatsachen zum strikten Beweis für seine Hypothese herangezogen werden kann, daß aber wohl alle drei die Hypothese stützen dürften.

Schmidtmann (*Berlin*).

Digitized by Google

Fahr, Zur Frage des diabetischen Xanthoms. (Dermat. Wochenschr., 1919, Nr. 50.)

Die histologische Untersuchung eines Falles von diabetischem Xanthom ergab, daß es sich in der Hauptsache um eine Infiltration des Gewebes mit Neutralfett handelte. Mit Cholesterin beladene „Xanthomzellen" konnten nur in geringer Zahl aufgefunden werden. Vielleicht handelt es sich dabei um eine im Beginn der Entwicklung stehende Xanthombildung. Ueberall, speziell in der Niere, fand sich eine starke Füllung der Kapillaren mit Fett. Verf. sieht den Grund für die Anstauung in den Gefäßen, die weiterhin zur Gewebsinfiltration und damit zur Xanthombildung führt, in einer mangelnden Lipolyse, die eine Ausscheidung des Fettes durch die Niere verhindert, indem sie eine Aufnahme des mangelhaft gelösten Fettes durch die Hauptstücke unmöglich macht. Die Mitteilung erscheint ausführlich im Zentralblatt für Pathologie.

Koopmann (*Hamburg*).

Hammerschmidt, Histologische Befunde bei Varizellen. (Ziegl. Beitr., Bd. 65, 1919, H. 2.)

Verf. untersuchte Material von zahlreichen frischen Varizellenfällen, das teils von Lebenden teils von der Leiche gewonnen wurde. Nach seinen Untersuchungen, die im wesentlichen zu den gleichen Resultaten wie die von Unna und Tyzzer kommen, kommt es durch amitotische Teilung der geschädigten Epithelzellen der ganz jungen Herde zur Bildung von Riesenzellen, zwischen denen Hohlräume entstehen, die sich dann bald mit Flüssigkeit füllen. So entsteht — viel rascher als die Variola- oder Vakzinepustel — die typische Varizellenpustel. Die geschädigten Epithelzellen gehen dann bald unter dem Bilde „der retikulierenden Degeneration" (Unna) zugrunde. Die den Herd umgebenden Zellen zeigen degenerative Veränderungen im Sinne „der ballonierenden Degeneration" (Unna), sie werden bläschenförmig, es kommt zu einer Chromatolyse und einer Vermehrung der Substanz der Kernkörperchen. Relativ spät verflüssigt sich das Plasma dieser Epithelien, bis die unter Verlust der Kernfärbbarkeit zugruude gehen. Das Corium zeigt verhältnismäßig geringe Veränderungen. Das konstante Vorkommen von Riesenzellen im Varizellenbläschen, auf das Verf. als erster hinweist, stellt nach ihm ein wichtiges differenzialdiagnostisches Hilfsmittel gegen die Variolapustel dar, bei der sich Riesenzellenbildung niemals findet.

E. Schwalbe† u. H. Anders (*Rostock*).

Feer, E., Varicellen und Herpes zoster. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 3.)

Feer berichtet über eine kleine Hausepidemie von Varicellen, bei der als Bindeglied zwischen der ersten und dritten „Generation" (die zweite fehlte) ein im gleichen Saal auftretender Fall von Herpes zoster angesehen werden mußte. Er glaubt mit v. Bokay an die ätiologische Indentität beider Affektionen.

v. Meyenburg (*Lausanne*).

Zurhelle, E., Mycosis fungoides mit Tumorbildung innerer Organe. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 27, 1919, H. 6.)

Verf. berichtet über einen Fall von Mycosis fungoides d'emblee, den er zu der dritten Art der von von Zumbusch unterschiedenen 3 Arten von Mycosis-fungoides rechnet: Mycosis fungoides der Haut mit Metastasen, die histologisch und makroskopisch anders aussehen: Weiße, markartige, oft rapid wachsende Gewebe, auch Knochen substituierende Knoten. Histologisch bestehen sie aus ziemlich gleichartigen, runden Zellen, zum Teil lymphozytenartig. Diese Tumoren erinnern durch einen eigentümlichen, aus stellenweise aneinandergereihten Zellen bestehenden Bau an Sarkom. Der klinische Verlauf des beschriebenen Falles erinnerte an Sarkomatose, während die mikroskopische Untersuchung das Bild der Mycosis fungoides ergab. Auf die vorliegende, bisher selten beobachtete Beteiligung des Periostes wird der größte Wert gelegt. Die Sektion ergab Tumoren in Nebennieren, Nieren und Herz, die an Matastasen der Hautaffektion denken

Digitized by Google

lassen konnten, von Aschoff und Ribbert nicht als Granulationsgewebe, sondern als Tumor, scheinbar der lymphatischen Reihe angesprochen wurden. Nachdem von Zumbusch das scharf umgrenzte Krankheitsbild der zu sarkomähnlichen Metastasen führenden Mycosis fungoides aufgestellt hat, dürfte es gerechtfertigt erscheinen, den beschriebenen Fall entsprechend seiner Anregung und mangels besserer Deutung als sehr beweisende autoptisch gewonnene Ergänzung dazu zu rubrizieren. *Koopmann (Hamburg).*

Helle, Ueber einen Fall von primärer Sarkomatosis cutis multiplex. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 28, 1919.)

Verf. berichtet über eine seltene, nicht pigmentierte Form von primärer Sarkomatosis cutis. Es handelt sich um eine 40 Jahre alte Frau mit über 40 haselnuß- bis hühnereigroßen, derben bis steinharten, glatten, nicht druckempfindlichen, teilweise hautfarbenen, teilweise rot- bis blaurot gefärbten Tumoren auf dem Kopf, auf Brust, Bauch und Rücken. Inguinal-, Axillar- und Nackendrüsen sind derb, aber nicht wesentlich vergrößert.

Die histologische Untersuchung eines aus einem walnußgroßen Tumor der Brust excidierten, etwa erbsengroßen Stückchens ergab: In das normale Corium ist ein scharf abgegrenzter, rundlicher Tumor eingesprengt. In den Tumor eingebettet einige Schweißdrüsenknäuel, von denen einige bereits von Tumorzellen durchsetzt sind. Die Tumorzellen sind teils spindelig, teils sind es große, teils kleine Rundzellen. In einem Schweißdrüsenknäuelgefäß sind Sarkomzellen eingebrochen. Auch andere Blutgefäße sind mit großen Sarkomzellen ausgefüllt. Am Rande des Tumors findet sich nach dem subkutanen Gewebe zu reichliche Lymphozyteninfiltration, vermischt mit großen Sarkomzellen.

Da die inneren Organe der Patientin auf Grund internistischer Untersuchung und Röntgendurchleuchtung für gesund erklärt wurden, glaubt Verfasser den beschriebenen Fall als primäre Hautsarkomatosis ansprechen zu dürfen.

Die Prognose der Sarcomatosis cutis multiplex dürfte eine unbedingt infauste sein, zumal man bisher keinerlei beweiskräftige Anhaltspunkte zur Klärung der Aetiologie anzuführen imstande ist. *Koopmann (Hamburg).*

Dössekker, W., Zur Kenntnis der Haut-Lymphogranulomatose. (Arch. für Dermatologie und Syphilis, Bd. 76, H. 2.)

Im Anschluß an den Bericht über einen Fall von malignem Lymphogranulom bei einer 54jähr. Patientin (die Diagnose wurde erst durch die Autopsie erbracht) bespricht Verf. die Aetiologie der Lymphogranulomatose. Für das maligne Lymphogranulom (Benda) werden synonym die Bezeichnungen Lymphogranulomatose (Paltauf-Sternberg-Groß) und Hodgkinsche Krankheit gebraucht. Hodgkin wies im Jahre 1832 auf ein Krankheitsbild, die Hodgkinsche Krankheit, hin, beschrieb damit aber keine einheitliche Affektion. Sternberg berichtete 1898 über eine besondere Krankheitsform, eine „eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates". Nachdem Kundrat die Sonderstellung des Lymphosarkome betont hatte, begann das Studium der Lymphogranulomatose. Wenn dies auch die Sternbergschen Befunde bestätigte, so machten sich doch sofort sehr energische Widersprüche gegen seine ätiologische

Digitized by Google

Auffassung geltend. Viele Autoren lehnten einen unmittelbaren Kausalnexus mit der Tuberkulose ab. Der Streit um die Aetiologie des Lymphogranulomatose wurde aufs neue angefacht durch die Entdeckung Fränkels und Muchs, welche die Sternbergsche Affektion für eine durch antiforminfeste, gramfärbbare, granulierte Stäbchen bedingte Infektionskrankheit erklärten. Die Fränkel-Muchschen Publikationen veranlaßten eine Flut von Untersuchungen, die teils positiv, teils negativ ausfielen. Einen vollständig abweichenden Standpunkt vertritt Orth, der „das aleukämische maligne Lymphom als eine Art von primärer Geschwulst des Lymphapparates betrachtet". Die Aetiologie der Lymphogranulamatose ist also noch nicht klargestellt.

Von besonderem Interesse sind die Blutveränderungen. Der häufigste Blutbefund ist nach Fabian eine Leukozytose mittleren Grades. Steiger fand relative Lymphozytose für das Anfangsstadium, ausgesprochene Leukozytose für das floride Stadium, relative Eosinophilie für nekrotische Veränderungen im Drüsengewebe. Bei vollentwickelter Krankheit wird allgemein Hämoglobinarmut angegeben. Die Körpertemperatur erweist sich so gut wie konstant als verändert.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß der klinische und anatomische Befund für das Vorhandensein einer spezifischen Infektion spricht. Für die spezifisch-infektiöse Natur der Lymphogranulomatose sprechen besonders ihre Hauterscheinungen. Da Verf. eine Zusammenstellung der Hautveränderungen bei Lymphogranulomatose aus jüngster Zeit nicht gefunden hat, bringt er eine solche (24 Fälle). Aus dieser ergibt sich als auffallendste Erscheinung die außerordentliche Polymorphie der Hautveränderungen. Was den Verlauf der Hautveränderungen angeht, so ist derselbe sehr mannigfaltig. Die Lymphogranulomatose beginnt mit kleinen Lymphdrüsenschwellungen der verschiedensten Regionen. Es kommt sodann zu primärem Jukreiz und zu Hautpigmentationen, zu uncharakteristischem Hautausschlag und selbst zu Schleimhautveränderungen in Tumorform ohne konstatierbare Drüsenveränderung. Für die Frage nach der Bedeutung der Tuberkulose für die Lymphogranulomatose ist das Hautmaterial wenig verwertbar. In dem vorliegenden Falle wurden nur Muchsche granulierte Stäbchen im Antiformin-Sediment einer Drüse nachgewiesen, während sie in Hautschnitten fehlten. Dieser Befund kann zur Entscheidung der Frage nach den Beziehungen der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose ebenso wenig mit irgendwelcher Sicherheit gedeutet werden wie die bisherigen analogen Befunde bei den die Haut frei lassenden Fällen.

Die Diagnose der Lymphogranulomatose kann zur Zeit mit einiger Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Krankheitsbild, der Temperatursteigerung und dem Blutbefund gestellt werden. Wirklich sicher wird sie intra vitam nur dann sein, wenn histologisch in excidiertem Material das charakteristische Bild festgestellt ist.

Eine befriedigende Behandlung kennt man bis jetzt nicht.

Zum Schluß weist Verf. auf einige Besonderheiten des vorliegenden Falles hin. Die Entwicklung eines die Krankheit zum mindesten klinisch einleitenden Kopfhauttumors legt dem Verf. die Vermutung nahe, daß es sich um eine wirklich primäre Hautlymphogranulomatose handeln dürfe. *Koopmann (Hamburg).*

Digitized by Google

Kreibich, Epithelschlacken. (Dermatol. Wochenschr., 1920, Nr. 15.)

Verf. berichtet über histologische Befunde, die vor der Hand nur beweisen, daß unter gewissen Umständen Anteile der Epidermiszelle auf dem Wege der Lymphbahnen zur Resorption gelangen.

Das erste Präparat zeigt einen Haarnaevus mit verschieden tiefer Epithelnekrose. Dort, wo nur die obersten Schichten des Epithels nekrotisiert sind, fanden sich vielfach an der Epithelkutisgrenze staubförmige Massen, runde Gebilde von Kokken- bis Kernkörpergröße, nicht homogen, sondern anscheinend noch geformt, oft feinste Pünktchen aufweisend. Die Granula liegen außer in der Epidermis auch in der Kutis, hier ausschließlich in Lymphgefäßen. Die Granula färben sich mit Kernfarben und zeigen eine ausgesprochene Pyrinophilie. Es handelt sich zweifellos um Kernkörperchensubstanz, um Nukleolin, aus den Epithelien.

Bei dem zweiten Präparat handelt es sich um einen Tumor von Morbus Recklinghausen. Aus der histologisch nachweisbaren Zellvermehrung unter der Epidermis konnte auf eine gewisse entzündliche Reizung geschlossen werden. Die Epidermis enthält reichlich pyrinophile Substanz. Die Lymphgefäße im Kapillar- und Subkapillarbereich sind dicht ausgefüllt mit pyrinophiler Substanz.

Das dritte Präparat stammt von einem 2. Tumor desselben Falles, bei welchem keine Gewebsreizung nachgewiesen wurde. Hier war nur ab und zu ein Lymphgefäß mit pyrinophiler Substanz erfüllt.

Das vierte Präparat wurde von einer Haut gewonnen, die 24 Stunden vorher 10 Minuten lang mit künstlicher Höhensonne belichtet wurde. Hier findet sich neben den Granula auch eine mehr homogene Masse, welche die Lymphgefäßwand beschlägt oder einzelne Gefäße vollkommen erfüllt. Es fand nach der vorausgehenden Gewebsschädigung offenbar ein stürmischer Austritt der Kernkörperchensubstanz und Uebertritt in das Lymphgefäßsystem statt.

Es wäre verlockend, von einer Nukleolarsekretion zu reden, mit Rücksicht darauf aber, daß die oben beschriebenen Gebilde keine physiologisch normalen waren, wurde die unverbindliche Bezeichnung Epithelschlacken gewählt. _____ *Koopmann (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Oehler, Rudolf, Gereinigte Ciliatenzucht. (Arch. f. Protistenk., 41, 1920, 34.)

Verf. hat Reinkulturen von Ciliaten gewonnen, die sich von der gewöhnlichen Rohzucht gemeinsam mit Bakterien dadurch unterscheiden, daß nur ein einziges Nährbakterium ebenfalls in Reinkultur mit den Ciliaten zusammen gezüchtet wurde. Diese „zweigliedrige Reinzucht" gelang bei Colpidium colpoda in Gemeinschaft mit dem Heubacillus oder mit dem Bakterium prodigiosum. Auch Paramäzien konnte er in der angegebenen Weise mit Bacterium fluorescens zusammen rein züchten. Bei diesen Reinzuchten traten bei 1—3jähr. Beobachtungsdauer niemals Konjugationen auf, keine Depressionen und keine rhythmischen Vermehrungsschwankungen oder Alterserscheinungen.

Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).

Chambelland, Culture de l'hémotozoaire du paludisme. [Die Züchtung der Malariaparasiten.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 78, S. 783.)

Als Nährboden für die Züchtung der Malariaparasiten wurden verwandt eine 50prozentige Lösung von Dextrose, zweimal sterilisiert, und eine physiologische

Digitized by Google

Kochsalzlösung (7%), zu der 0,75 g von Natr. citr. pro Liter zugesetzt wird. Die Parasiten, insbesondere das Falciparum, sind befähigt, sich auf künstlichen Nährböden zu entwickeln, nur wird ihre Lebensfähigkeit stark herabgesetzt. Es wurden keine Versuche angestellt, die den Beweis liefern könnten, daß die gezüchteten Parasiten imstande sind, bei Gesunden eine Malariaerkrankung hervorzurufen. *Ichok (Paris).*

Straßmann, G., Zur mikroskopischen Darstellung von Haaren, Federn und haarähnlichen Pflanzengebilden. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 59, 1920, H. 2.)

Differentialdiagnostische Färbungsergebnisse mit van Giesonscher Lösung, verdünntem Methylenblau und Karbolfuchsin. *Helly (St. Gallen).*

Inhalt.

Deutsche Pathologische Gesellschaft, p. 257.

Originalmitteilungen.

Wolf, Gliom des Septum-pellucidum mit Uebergang auf die Balkenausstrahlung. (Mit 2 Abb.), p. 257.
Kafka, Eine seltene Form von Leukoplakie d. Harnblase. (Mit 2 Abb.), p. 266.

Referate.

Brommer, Blasenhalsklappe, p. 268.
Krüer, Urachusfistel, p. 268.
Barringer, Colloides Adenokarzinom der Blase, p. 268.
Primrose, Plattenepithelzellkrebs der Niere, p. 268.
Stenström, Hypernephrom der Niere, p. 269.
Fahr, Niere bei Eklampsie, p. 269.
—, Erwiderung auf Löhleins Bemerkung in Fragen d. herdförmigen Glomerulonephritis, p. 269.
Kuczynski, Nephritisstudien, p. 269.
Thannhauser u. Krauss, Nephrose bei Bence-Jonesscher Albuminurie, p. 270.
Munk, Interstitielle Nephritis, ihre Bedeutung bei der Scharlacherkrankung („Scharlachnephritis") und ihr Vorkommen b. hämorrhag. Pocken, p. 270.
Passini, Pankreaserkrankung bei Kindern, p. 271.
Lemierre, Brulé, Weill et Laudat, Störungen in der Fettresorption im Darm bei Galleretention u. b Pankreaserkrankungen, p. 271.
Neugebauer, Pankreasruptur, p. 272.
Rohde, Pankreasnekrose, p. 272.
Grieß, Access. Pankreas i. d. Magenwand, p. 272.
van Eweyk, Pankreassekretion, p. 272.
Weiland, Diabetes und chirurgische Erkrankungen, p. 273.
Magnus-Levy, Diabetes im Kriege, p. 273.
Mayer, A., Infektion der Bauchspeicheldrüse, 273.
Glaus, Tuberkulose der Pankreas und der Vena lienalis, p. 274.
Bürger, Kreatininstoffwechsel I u. II, p. 274.
Bauer u. Spiegel, Bilirubin im Blute, p. 274.
Schade, Allgemeine Grundlagen der Erkältung, p. 275.
Hoffmann, Schutzfunktion der Haut, p. 275.
Fahr, Diabetisches Xanthom, p. 276.
Hammerschmidt, Histologie der Varizellen, p. 276.
Feer, Varicellen und Herpes zoster, p. 276.
Zurhelle, Mycosis fungoides, p. 276.
Helle, Primäre Sarkomatosis cutis, p. 277.
Dössekker, Hautlymphogranulomatose, p. 277.
Kreibich, Epithelschlacken, p. 279.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Oehler, Gereinigte Ciliatenzucht, p. 279.
Chambelland, Züchtung d. Malariaparasiten, p. 279.
Straßmann, Darstellung von Haaren, Federn und haarähnlichen Pflanzengebilden, p. 280.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 11.
Ausgegeben am 1. Februar 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Hugo Ribbert †

Das arbeitsame und erfolgreiche Leben eines akademischen Lehrers und Forschers liegt abgeschlossen vor uns, wenn wir bei der Nachricht von dem am 6. November 1920 erfolgten Tode Hugo Ribberts rückschauend uns auf seine Bedeutung besinnen wollen.

Eine wesentliche Quelle seines Erfolges lag allein schon in seiner Persönlichkeit, die auf keinen, insbesondere nicht auf die Jugend ihre Anziehungskraft verfehlte. Eine eigene Art köstlicher Frische, geistvoller Lebhaftigkeit, fröhlichen Temperamentes zeichneten den großen breitschulterigen Mann aus. Die Statur und auch viel Kraftvolles und Tatkräftiges in seinem Wesen stammte wohl von seiner westfälischen Abkunft (geb. 1. März 1855 in Hohenlimburg), sein Temperament aber fand eine günstige Entwicklung in der rheinischen Musenstadt, in die er, durch Uebersiedlung seiner Familie, schon als Knabe gelangte und die ihm zur zweiten Heimat wurde. Aber dasselbe Temperament, das den jungen Ribbert dazu führte, sich gerne im Kreise seines Studentenvereins oder während der Faschingstage überschäumender Jugendfröhlichkeit hinzugeben, das trieb ihn auch an die Arbeit und trieb ihn in der Arbeit, das befähigte ihn zu einer Schnelligkeit der geistigen Produktion, die ein hervorstechender Zug seines Schaffens war, das entfaltete in ihm eine wahre nie schwindende Begeisterung für das Forschen, die schon dem Anatomen Moritz Nußbaum an Ribbert, dessen Doktorarbeit (1878) er leitete, auffiel und ihn damals zu dem Ausspruch veranlaßte, es sei schade, wenn ein Mann mit solch lebhaftem, wissenschaftlichem Interesse nicht die Gelehrtenlaufbahn einschlage.

Die Lebhaftigkeit seines Wesens kam Ribbert besonders in seiner Lehrtätigkeit zustatten, machte seine Vorlesungen anregend und half ihm auch einen spröden und trockenen Stoff geistig zu durchsetzen. Er unterrichtete in einfachen und klaren Sätzen, so wie seine Lehrbücher geschrieben sind, d. h. die pathologische Histologie und allgemeine Pathologie. Daß er sich durch das Angebot eines Verlegers, das Birch-Hirschfeldsche Lehrbuch fortzusetzen, bestimmen ließ, eine spezielle pathologische Anatomie zu schreiben, war eine falsche Selbsteinschätzung. Denn das rein Deskriptive, was nun einmal die spezielle pathologische Anatomie erfordert, lag seinem Wesen fern und so mußte der Versuch mißlingen. Trotz seiner zweifellos großen Lehrfreudigkeit und Lehrbefähigung ist der Kreis seiner Schüler (im engeren Sinne des Wortes) klein geblieben. Das lag wohl daran, daß Ribbert nicht die Gabe oder nicht den Willen hatte, andere für sich arbeiten zu lassen oder sie zu einer wirklichen Mitarbeit heranzuziehen.

Digitized by Google

Auch seine Assistenten konnten ihm nicht ihre Unterstützung in dem Grade zu teil werden lassen, wie dies natürlich und allgemein üblich ist.

Ribberts erste Arbeiten betreffen Probleme der Nierenpathologie, hauptsächlich die Entstehung der Albuminurie und Harnzylinder. Außer Einzelpublikationen entsteht hierüber 1881 eine Monographie (Nephritis und Albuminurie). Ein Jahr vorher (25jährig) hatte er sich in Bonn habilitiert. Dann folgen neben anderen Arbeiten Untersuchungen über Histologie und Pathologie infektiöser Prozesse, darunter die 1891 erschienene Monographie, „über die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen". Weiterhin treten Arbeiten über Regenerationsvorgänge und kompensatorische Hypertrophie in den Vordergrund. Darauf beginnen, ungefähr zusammenfallend mit seiner Berufung als Ordinarius nach Zürich (1892) die Mitteilungen aus der Geschwulstlehre. 1895 veröffentlichte er in der deutschen medizinischen Wochenschrift die bekannte Theorie über die Entstehung der Geschwülste. In innerem Zusammenhang damit steht die Monographie: „Das pathologische Wachstum der Gewebe bei Hypertrophie, Regeneration, Entzündung und Geschwulstbildung", Bonn 1896. Zahlreiche Einzelabhandlungen der nächsten Jahre sind teils der Abwehr der gegen seine Hypothese gerichteten Angriffe gewidmet, teils modifizieren sie oder ergänzen sie seine Anschauungen, teils bringen sie neue Ausführungen über Wachstum und Aufbau einzelner spezieller Geschwulstarten. 1904 erscheint ein größeres Werk, „Die Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende". Einen alten Wunsch, die Lehre von den Geschwülsten zusammenhängend darstellen zu können, erfüllt er sich damit. Aber etwas Abgeschlossenes wird sein Geschwulstwerk nicht; schon in den nächsten Jahren erschienen zwei monographische Ergänzungshefte zur Geschwulstlehre. Eine kleine Monographie über die Entstehung des Karzinoms und noch ein größeres Werk „Das Karzinom des Menschen" entspringen seiner Feder und 1914 erlebte die „Geschwulstlehre" eine zweite Auflage. Das Problem der Geschwulstentstehung verließ ihn nicht mehr und zufällig behandelt die letzte Arbeit, die er in Druck gab (1919) die Herkunft der Geschwülste.

Mittlerweile hatte Ribbert aus dem Wunsche heraus, in das reichsdeutsche Gebiet zurückzukehren, eine Berufung nach Marburg angenommen (1900). Da ihn dort damals eine besonders kleine Zuhörerzahl wenig befriedigte, fand er 1903 in der Uebersiedlung nach Göttingen eine Verbesserung, kehrte aber bald darauf 1905 nach Bonn als Nachfolger seines Lehrers Koester zurück. Einen späteren Ruf nach Straßburg lehnte er ab.

Keineswegs nahmen die Arbeiten auf dem Gebiet der Geschwülste Ribberts geistiges Interesse und seine Arbeitskraft völlig in Anspruch. Denn nebenher gehen zahlreiche Publikationen aus anderen Gebieten mannigfacher Art, die aufzuzählen zu weit führen würde. Besonders sind es Probleme der allgemeinen Pathologie, die häufiger Gegenstand seiner Abhandlungen werden. Vererbung, Entzündung, Alterstod, Zweckmäßigkeit in der Pathologie, niedergelegt in kleinen monographischen Abhandlungen, zählen dahin, ebenso die 1909 erschienene Monographie. „Das Wesen der Krankheit", eine Frage in der er

Digitized by Google

auch später, eine Auffassungsverschiedenheit mit Aschoff durchfechtend, nochmals das Wort ergreift. Auch einen Abriß der Geschichte der Anschauungen über das Wesen der Krankheiten hat er geschrieben. Rechnen wir unter Hinzunahme der schon erwähnten Lehrbücher alles zusammen, so haben wir die erstaunliche Menge und Vielseitigkeit seiner geistigen Produktion vor Augen.

Dabei fehlt in seinen Publikationen so gut wie ganz die eigentliche Kasuistik. Immer verbindet er auch mit der kleinsten Beobachtung ein Problem, eine Idee. Er bringt neue Auffassungen vor und bekämpft alte. So sehr diese Eigenschaften seinen Schriften stets ein reizvolles Interesse zu verleihen pflegten, so sehr treten uns auch die Schattenseiten seines geistigen Schaffens entgegen, die darin zum Ausdruck kommen, daß die vertiefte Durcharbeitung häufig fehlt, daß voreilige Schlußfolgerungen Irrtümer mit sich bringen, daß lehrhafte Darstellungen zu wenig objektiv gehalten und daß manches Ergebnis einen schnell vorübergehenden Wert hatte, bald überholt wurde und veraltete. So ging es ihm vor allem mit der Theorie über die Entstehung der Geschwülste. Als Ribbert unter dem Einfluß der Kritik, die seine Lehre erfuhr, selbst anfing sie zu modifizieren — ein Vorgang, der bekanntlich in der weiteren Entwicklung einem völligen Aufgeben seiner ursprünglichen Ansicht gleichkam —, da haben, wie ich weiß, Manche etwas überheblich den Kopf geschüttelt. Und doch müssen solche und ähnliche Erscheinungen in Ribberts wissenschaftlichem Leben begriffen werden als die fast naturnotwendigen Begleiterscheinungen seiner, das gewöhnliche Maß trotz allem überragenden Beanlagung.

In seinem Buch „Große Männer“ hat Wilhelm Ostwald ausgeführt, daß es zwei Typen von Gelehrten gibt „Klassiker“ und „Romantiker“. Er will damit nicht sagen daß jeder Gelehrte zu der einen oder anderen Klasse gehöre, im Gegenteil, es gibt viele Zwischenstufen und die Mehrzahl der Forscher sind zu diesen zu zählen. Aber doch treten bei dem einen oder anderen die Eigenschaften des Typus reiner hervor. So auch bei Ribbert, für den die Schilderung, die Ostwald von seinem „Romantiker-Typus“ gibt, fast wörtlich zutrifft. Lebhaftigkeit und Schnelligkeit der geistigen Funktion, Ideenreichtum, die ausgesprochene Produktivität kennzeichnen den „Romantiker“. Und nun wollen wir Ostwald in der Angabe folgen, daß der „Romantiker“ ein ganz anderes Verhältnis zu den Kindern seines Geistes hat als der „Klassiker“. „Während des Letzteren Hauptsorge ist, das gegenwärtige Problem so erschöpfend zu bearbeiten, daß weder er selbst, noch wenn möglich irgend ein Zeitgenosse imstande ist, das Ergebnis zu verbessern“ drängt es den „Romantiker“ „sich von dem ihn beschäftigenden Problem zu befreien, um für die Erledigung derjenigen Probleme Raum zu gewinnen, die schon im Hintergrund darauf warten“. Dabei entsteht für ihn die erhebliche Gefahr, „daß er sich mit einer Erledigung seines Problems zufrieden gibt, die keine ist, daß er bereits abschließt, bevor er den Besten seiner Zeit genug getan hat“.

Was ich mit diesen Ausführungen sagen will, das ist: Wer Ribbert vorrechnen wollte, wie oft er sich geirrt, wie sehr er manchmal berechtigten Widerspruch gefunden hat, der würde seiner

Digitized by Google

Bedeutung nicht gerecht werden. Eine Erscheinung wie die seine ist genau so notwendig für die Wissenschaft wie der Typus des „Klassikers“ unentbehrlich ist. Man darf an beide Typen nicht denselben Maßstab anlegen, muß sich auf das einstellen, was bei jedem Gelehrtentypus das Wertvolle ist; das ist beim „Romantiker“ die Anregung, die er durch seine Probleme gibt, die Bewegung, die er in das wissenschaftliche Leben bringt, durch das für ihn charakteristische Revolutionäre seines Denkens, — das wir bei Ribbert übrigens auch in ausgeprägtem Maße vorfinden, wenn wir ihn gegen die in Ruhe befindlichen Lehren von der Pathogenese der Miliartuberkulose oder von den Traktionsdivertikeln — freilich vergeblich — anstürmen sehen.

Aber wer unter dem leichteren Gespinst Ribbertscher Problemarbeiten nach dauerhaft Gewirktem sucht, der wird auch solches finden in nicht zu spärlicher Menge. Was Ribbert über die Bildung der hyalinen Harnzylinder beibringen konnte, hat heute noch seine Geltung. Er hat den elegantesten experimentellen Beweis für die infektiöse Entstehung der Endokarditis geliefert, auf experimentellem Wege Aufschlüsse über das Zustandekommen der Fettembolie gegeben, die Malloryfärbung für die Darstellung des Bindegewebes eingeführt. Der Begriff des retrograden Transportes im Venensystem und seine Begründung stammen von Ribbert. In der Lehre von den anatomischen Veränderungen des Herzens bei Diphtherie hat er Beiträge geliefert, die heute wenigstens noch mit maßgebend sind. Seine Nachtragsbemerkungen zu seinem Referat über das Auftreten von Fett in den Zellen geben treffend die Wertbeziehungen von anatomischer zu chemischer Forschung auf diesem Gebiet wieder. An den Arbeiten über die Abscheidung intravenös injizierten gelösten Karmins in der Niere und in den Geweben ist Ribbert grundlegend beteiligt. Von ihm stammt die Erklärung, daß wir auch die Rhexis-Blutungen nur aus roten Blutkörperchen bestehen sehen, weil die Leukozyten mit der Abscheidung von Plättchen und Fibrin in dem die Rißstelle des Gefäßes umgebenden Gewebe festgehalten werden. In der Behauptung, daß die Pfropfbildung in den Lungenarterien nicht ausschließlich und einfach als Embolien gedeutet werden können, wird Ribbert meines Erachtens Recht behalten und seine Bemerkungen in den Fragen des Entzündungsbegriffes und des allgemeinen Krankheitsbegriffes kann man zwar nicht als restlos erschöpfend und abgerundet hinnehmen, sie enthalten aber Vieles, an dem auch die kommende Zeit nicht achtlos vorübergehen kann. Vor allem aber hat das Lieblingsgebiet Ribbertscher Forschertätigkeit der Geschwulstlehre viel Bereicherung durch ihn erfahren. Seine Studien über die Anfänge der Karzinomentwicklung über Wachstum der Karzinome und der Geschwülste überhaupt habe ich hier im Auge; das Ribbertsche Gesetz von dem Wachstum der Geschwülste aus sich heraus hat, wenn nicht eine allgemeine, so doch sicher eine weitgehende und dauernde Gültigkeit.

Diese Aufzählung erhebt nicht den Anspruch auf Vollständigkeit, sie wird uns aber zeigen, wie wertvolle Geschenke Ribbert der Wissenschaft hinterlassen hat. Er war eben doch ein Reicher im Gebiete des Geistes.

L. Jores.

Digitized by Google

Nachdruck verboten.

Ein Beitrag zur Darstellung des Meconiums.

Von Dr. **Georg Straßmann.**

(Aus der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der Universität Berlin.)

Mikroskopische Untersuchungen des Meconiums sind frühzeitig zu gerichtlich medizinischen Zwecken angestellt worden. Robin und Tardieu[1]) beschrieben 1857 die mikroskopisch sichtbaren einzelnen Bestandteile des Kindspechs. Eingehendere historische Betrachtungen und umfassende eigene Untersuchungen teilten Huber[2]) und Schmidt[3]) mit. Der Hauptwert wurde von ihnen und wird auch heute noch bei der Untersuchung des Meconiums auf die direkte mikroskopische Betrachtung des im Wasser aufgeweichten Meconiumfleckes gelegt, ohne Zusatz eines Reagens. Färbungen des Meconiums am ausgestrichenen lufttrocknen oder hitzefixierten Präparate werden für die Erkennung der einzelnen Bestandteile des Meconiums im allgemeinen nicht für besonders wertvoll gehalten (Dervieux und Leclerque)[4]), da auch brauchbare Dauerpräparate des Meconiums sich ohne Vornahme von Färbungen durch bloßes Einlegen in Glyzerin oder Canadabalsam gewinnen lassen (P. Fraenckel)[5]). Stellt man sich aber eine größere Anzahl von Dauerpräparaten des Meconiums her, so erscheint es doch bisweilen zweckmäßig, um die einzelnen Bestandteile des Meconiums besonders deutlich zu erkennen, Färbungen vorzunehmen, da zum Beispiel in den ungefärbten Präparaten die blassen farblosen Vernixzellen und die Lanugohaare wenig hervortreten. Es sind zu diesem Zweck bereits einzelne Färbungen angegeben. Pellacani schlug das Eosin vor. Von F. Straßmann[6]) wurde zur Erkennung der Vernixzellen Färbung mit schwacher Fuchsinlösung oder 1%iger Gentiana-Violettlösung und längeres Entfärben in Alkohol empfohlen. Schmidt verwandte 1%ige Fuchsinlösung oder alkalisches Methylenblau, das besonders die Meconiumkörperchen dunkelblau, die Zellen blaßblau färbte. Für die Darstellung aspirierter Vernixzellen eignet sich am besten auch nach unseren Erfahrungen die Weigertsche Fibrinfärbung nach Vorfärbung mit Lithion-Carmin und langem Entfärben in Anilinxylol nach der Gramfärbung, wobei nur die Vernixzellen ihre blaue Farbe behalten.

Ich versuchte die Einwirkung verschiedener Reagentien und Farblösungen sowohl auf das frische wie auf das hitzefixierte ausgestrichene Meconiumpräparat. Ich benutzte sowohl frisches wie auf Stoffen angetrocknetes altes Meconium. Für das nicht fixierte Präparat wurde ein Schüppchen des Fleckens in etwas Wasser auf dem Objektträger aufgeweicht und direkt betrachtet. Auf diese einfache Weise gelang es Schmidt, noch aus 7—9 Jahre alten Meconiumflecken die bekannten Bestandteile des Meconiums direkt im Mikroskop zu sehen.

---

[1]) Annales d'hygiène publique, Bd. 7, 1857.
[2]) Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin, Bd. 35, 1884.
[3]) Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin, Bd. 13, 1897.
[4]) Annales d'hygiène publique, Bd. 17, 1912.
[5]) In Lochtes gerichtsärztlicher und polizeiärztlicher Technik. Wiesbaden, 1914.
[6]) Viertelj. f. ger. Med., Bd. 46, 1887.

Digitized by Google

Setzt man dem frischen Präparat etwas Salpetersäure zu, die wenig rauchende Salpetersäure enthält, so färben sich bekanntlich die Meconiumkörperchen dunkelgrün bis violett. Wenn man Lugolsche Lösung zufließen läßt, so erscheinen die Vernixzellen und die Lanugohaare blaß gelblich, die Meconiumkörperchen gelbgrün. Setzt man nach der Lugolschen Lösung noch einige Tropfen starker Schwefelsäure hinzu, so wird die Färbung mehr bräunlich, außerdem nehmen die vorher farblosen Cholestearinkrystalle eine bläulich-graue Färbung an. Eosinzusatz färbt fast alle Bestandteile des Meconiums rot, Pikrinsäure die Lanugohaare und die Vernixzellen gelb. Das Dauerpräparat wurde so hergestellt, daß von dem Meconiumfleck gleichfalls etwas in einem Tropfen Wasser auf dem Objektträger mit einer Nadel verrieben wurde. Man läßt dann lufttrocken werden und fixiert kurz über der Flamme. Bei den Färbungen am fixierten Präparat muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß einzelne Bestandteile des Meconiums ausfallen. So lösen sich in Alkohol und Xylol die Cholestearinkrystalle und Fettkügelchen, so daß also bei Färbungen, bei denen absoluter Alkohol zur Entwässerung benutzt wird, diese nicht sichtbar bleiben. Man wird darum zunächst stets sich ein frisches Präparat in Wasser herstellen und betrachten.

Mir kam es hauptsächlich darauf an, wenn möglich eine differente Färbung einzelner charakteristischer Bestandteile des Meconiums zu erzielen. Das Eosin färbt, wie erwähnt, sämtliche Bestandteile fast rot, so daß einzelne mittelst dieser Färbung nicht hervortreten. Die Vernixzellen allein werden am besten nach Gram gefärbt, wobei nach Entfärbung in absolutem Alkohol oder Anilinxylol nur sie und ein Teil der Fäulnisbakterien, soweit sie Gram positiv sind und sich im älteren Meconium vorfinden, ihre blaue Farbe behalten. Schwache Fuchsin- und Gentianalösung ergibt meist nur blasse Färbungen der Epidermiszellen. Hämatoxylin färbt die Meconiumkörperchen garnicht oder nur grau, Vernixzellen bleiben dabei meist ungefärbt. Bei nachfolgender Eosinfärbung erscheinen sie rötlich. Van Giesonsche Lösung färbt die Lanugohaare und die Vernixzellen gelb, die Meconiumkörperchen nicht. Verdünntes oder unverdünntes alkalisches Methylenblau (Löffler) färbt die Meconiumkörperchen dunkelgrünblau, die Vernixzellen und den Schleim hellblau. Eine kombinierte Färbung von van Giesonscher Lösung und Methylenblau, wie ich sie zur raschen Unterscheidung von Haaren und Pflanzenfasern angegeben habe[1]), van Gieson 10—20 Min., Entfärben in Wasser und Alkohol, Färbung in verdünntem Methylenblau einige Minuten, Entwässern in Alkohol-Xylol-Balsam färbt die Lanugohaare gelb, den Schleim, die Bakterien und Leinwand- oder ähnliche Pflanzenfasern, von denen der Fleck abgekratzt ist, blau, die Meconiumkörperchen dunkelblaugrün, die Vernixzellen erscheinen zum Teil blaßgelb oder blaßblau. In Giemsascher Lösung werden die Meconiumkörperchen grünlichblau, in May-Grünwaldscher Lösung dunkelblau-violett, während die Vernixzellen bei beiden blaßblau, die Haare ungefärbt erscheinen.

Von zusammengesetzten Färbungen erschien mir am aussichtsreichsten eine Kombination mit der Gram-Färbung, die ja bei langer

[1]) Viertelj. f. ger. Med., 1920, H. 2.

Digitized by Google

Entfärbung in Alkohol nur die Vernixzellen blau erscheinen läßt. An Stelle des Alkohols dürfen starke Säuren nicht zur Entfärbung nach der Gramfärbung benutzt werden, da durch sie, z. B. konzentrierte Salpetersäure auch die Vernixzellen sofort entfärbt werden. Als Gegenfärbung zur Gram-Färbung versuchte ich zunächst stark verdünntes Karbol-Fuchsin (1 : 10 oder 1 : 20), das nur kurze Zeit einzuwirken braucht, um die Meconiumkörperchen leuchtend rot zu färben, während die nach Gram gefärbten Vernixzellen blau bleiben. Der Schleim, der sich im Präparat findet, erscheint blaß-rötlich, die Haare sind kaum gefärbt, zum Teil etwas bläulich oder rötlich. Um die rote Färbung des Schleims, die etwa stören kann, zu beseitigen, kann man das Präparat nach der Einwirkung des Karbol-Fuchsins einen Moment durch absoluten Alkohol ziehen, dann blaßt der Schleim stark ab. Bei etwas längerem Verweilen in Alkohol entfärben sich jedoch auch die Meconiumkörperchen. Zum Entwässern wird daher das Präparat am besten direkt über der Flamme getrocknet und in Balsam eingeschlossen. Um die im Meconium befindlichen Lanugohaare noch besonders zu färben, ließ ich nach erfolgter Karbol-Fuchsinfärbung noch 5—10 Min. eine van Giesonsche Farblösung oder gesättigte wäßrige Pikrinsäure einwirken, wässerte und trocknete über der Flamme. Die Haare erscheinen nun gelb, die Vernixzellen blau, die Meconiumkörperchen rot, die Fäulnisbakterien meist bläulich, der Schleim rötlich. Der Gram-Färbung kann ebensogut erst eine Färbung mit van Giesonscher Lösung und dann diejenige mit verdünntem Karbol-Fuchsin folgen. Konzentriertes Karbol-Fuchsin färbt zu stark, da dann auch eine Anzahl Vernixzellen ihre blaue Farbe abgeben und rot erscheinen. An Stelle von Karbol-Fuchsin als Gegenfärbung nach der Gram-Färbung versuchte ich Alaun-Carmin, das ich 1—2 Stunden sowie konzentrierte wäßrige Neutralrotlösung, die ich 20 Minuten einwirken ließ. Die Meconiumkörperchen erscheinen hierbei mehr bräunlich-rot, der Schleim schwach-rötlich; das Abspülen kann hierbei in destilliertem Wasser und Alkohol erfolgen. Zum Schluß wird auch hier nach van Gieson gefärbt. Wesentliche Vorteile gegenüber dem Karbol-Fuchsin scheinen die Farblösungen ebensowenig wie Eosin zu bieten, da die Meconiumkörperchen nicht so leuchtend rot erscheinen, wie nach Karbol-Fuchsin-Färbung, wenn sie auch als rotbraune Körperchen gut hervortreten. Läßt man der Gram-Färbung nur eine Färbung nach van Gieson folgen, so erscheinen die Meconiumkörperchen blaßgrünlich, die Lanugohaare gelb, die Vernixzellen blau. Cholestearinkrystalle und Fett sind bei diesen Färbungen nicht darzustellen. Pflanzliche Fasern, die von Leinwand stammen und bei dem Abkratzen mit in das Präparat gelangen, erscheinen rot oder bläulich im Gegensatz zu den Lanugohaaren, die sich gelb färben. Die Färbung gelang an Ausstrichen von frischem wie von angetrocknetem Meconium. Gegenüber den ungefärbten Ausstrichpräparaten treten Vernixzellen und Lanugohaare besser hervor, während die Meconiumkörperchen auch am ungefärbten Präparat gut erkennbar sind. Die Technik der Färbung ist kurz folgende:

Das hitzefixierte lufttrockne Präparat wird 5 Minuten in frische konzentrierte Anilinwasser-Gentiana-Violett-Lösung getaucht, dann setzt man 2 Minuten Lugolsche Lösung hinzu, spült gründlich in absolutem

Digitized by Google

Alkohol ab, bis keine blaue Farbwolke mehr abgeht, taucht in Wasser ein und läßt 10 Min. van Giesonsche Lösung hinzufließen, spült in Wasser ab, setzt 1 Min. stark verdünntes Karbol-Fuchsin hinzu, spült in Wasser ab, trocknet über der Flamme und legt in Canadabalsam ein. Die Färbung mit Karbol-Fuchsin kann auch derjenigen mit van Giesonscher Lösung vorangehen. Ev. zieht man das Präparat nach der Karbol-Fuchsinfärbung einen Moment durch absoluten Alkohol. Es erscheinen jetzt die Meconiumkörperchen dunkel-leuchtendrot, der Schleim rötlich, die Lanugohaare gelb, die Vernixzellen blau, Fäulnisbakterien bläulich oder rötlich, pflanzliche beigemischte Fasern ebenfalls rot oder bläulich. An Stelle des Karbol-Fuchsins kann man bei sonst gleicher Behandlung 20 Minuten konzentriertes wäßriges Neutralrot oder 1—2 Stunden Alaun-Carminlösung einwirken lassen, wobei die Meconiumkörperchen einen mehr rotbraunen Farbenton erhalten.

Referate.

Retzlaff, K., Zur Hirschsprungschen Krankheit. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 14.)

Die Beobachtung an einem 46jährigen Manne mit Megakolon ergab durch pharmakologische Prüfung eine alleinige Erhöhung des Tonus im Sympathikus, das parasympathische System war nicht betroffen. Die mikroskopische Untersuchung des herausgenommenen Darmstückes zeigte keine Veränderungen in den Ganglienzellen des Darmplexus. *Stürzinger (Schierke).*

Masson, P. et **Leriche,** Recherches sur la Physiologie pathologique de l'invagination intestinale chronique. [Untersuchung über die pathologische Physiologie der chronischen Darminvagination.] (Lyon-Chirurgical, Tome 17, 1920, 3.)

Bei einem 24jährigen Araber, der wegen Melaena und Ileussymptomen eingeliefert worden war, findet man gelegentlich der Laparotomie eine Invagination des Caecums in das Colon bis zur Flexura hepatica. Das invaginierte Caecum mit anschließendem Ileum wird hervorgeholt. Während der Untersuchung des betr. Darmteils vollzieht sich unter den Augen des Operateurs die Invagination spontan von Neuem. Resektion des gesamten Caecum und Colon ascendens. Heilung.

Bei makroskopischer Betrachtung zeigen die betr. Darmteile keine Zeichen von Gangrän, das Caecum erheblich verdickte Wandung und in der Nähe der Klappe drei Geschwüre.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes:

Die Geschwüre, kraterförmig, mit überhängenden Schleimhauträndern, erreichen mit ihrem tiefsten Punkt die Längsmuskelschicht. Der Geschwürsgrund ist von einer fibrinös-eitrigen Membran bedeckt. Die Verdickung der Darmwand ist hauptsächlich bedingt durch Umwandlung der Submukosa in ein dichtes Granulationsgewebe mit reichlicher Blutgefäßneubildung. Lymphgefäße fehlen in dem ergriffenen Bezirk vollständig, die Venen zeigen endo- und periphlebitische Prozesse. Arterien unverändert. Der Meissnersche Plexus, im normalen Darm in einer Ebene liegend, zeigt durch das Granulationsgewebe eine Spaltung in zwei Lager, das eine der Muscularis mucosae, das andere der Ringmuskelschicht anliegend. Reichliche Anastomosen verbinden sowohl die beiden Geflechte unter sich, sowie das der Ringmuskelschicht anliegende mit dem Auerbachschen Plexus. Die Nervenfasern sind von dem Granulationsgewebe umwuchert, bieten aber keinerlei Zeichen von Degeneration. Der Prozeß greift auch auf die inneren Ringmuskelbündel über, die, zum Teil degeneriert, durch skleröses Gewebe fest mit der Submukosa verbacken sind.

Digitized by Google

Die zeitliche Aufeinanderfolge der Läsionen wäre demnach so zu verstehen, daß durch dysenterieforme Geschwüre obliterierende Lymphangitis und hierdurch sekundär endo- und periphlebitische Prozesse hervorgerufen wurden. Diese wieder führten zur Bildung des eben beschriebenen Granulationsgewebes.

Der Mechanismus der Invagination erklärt sich auf folgende Weise: Die Erregung des Auerbachschen Plexus erfolgt normalerweise von der Schleimhaut her durch Vermittlung des Meissnerschen Plexus. In unserem Falle findet eine dauernde Erregung des Meissnerschen Plexus durch das ihn umwuchernde Granulationsgewebe statt. Hierdurch Erregung des Auerbachschen Plexus, der seinerseits die gesamte Muskulatur zur Kontraktion reizt. Die normalerweise auf solchen Reiz folgende peristaltische Welle ist nicht möglich, da das physiologische Zusammenwirken der Längs- und Ringmuskulatur gestört ist. Die Ringmuskulatur, fest verwachsen mit der in mächtiges Granulationsgewebe verwandelten Submukosa, bildet mit dieser zusammen eine starre Kalotte. Auf diese wirkt nun die allein noch funktionstüchtige Längsmuskulatur, deren Kontraktion in einem gewissen Moment die plötzliche Einstülpung der Kalotte und damit Invagination zur Folge haben muß.

Fernere Beobachtungen werden zeigen, ob die in unserem Falle auf der Hand liegende Erklärung auch für weitere Fälle Anwendung finden kann.

Oberling (*Strassburg*).

Sudeck, P., Ueber die entzündlichen Dickdarmgeschwülste. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 18.)

Im Anschluß an die Feststellungen von Fahr gibt der Chirurg aus seinem Material eine Uebersicht über tumorähnliche Zustände des Dickdarmes, die als Folge einer Infektion der Dickdarmwand zu narbiger Schrumpfung und durch die Phlegmone des umgebenden Gewebes zu einem circumscripten meist verwachsenen Tumor geführt haben. Als Prädilektionsstellen kommen das Typhlon, die Flexuren und das S romanum in Frage. *Stürzinger* (*Sehierke.*)

v. Lippmann, R., Der protrahierte Kolotyphus mit Ausgang in tödlichen Marasmus. (Med. Kl., 23, 1920.)

Verf. gibt die Darstellung des klinischen und anatomischen Verhaltens mehrerer Fälle. Die für den protrahierten Kolotyphus charakteristischen Merkmale sind klinisch: ausbleibende Erholung der Typhuskranken auch nach eingetretener Entfieberung infolge anhaltender dünnfäkulenter Durchfälle; zunehmende Kachexie mit Oedemen und Hautblutungen. Bei der Obduktion fanden sich Geschwüre im Dickdarm, daneben meist Narben und Pigmentierungen im Dünndarm. Die dünnbreiigen fäkulenten Stuhlgänge sind für den protrahierten Kolotyphus differentialdiagnostisch wichtig, bei protrahierter Ruhr nach Typhus werden Schleim, Blut und Eiter auf die Dauer in den Stühlen nicht vermißt. Anatomisch zeigt in solchen Fällen das Kolon das für Ruhr charakteristische Bild. *Höppli* (*Kiel*).

Keeser, Zur Kenntnis der Colitis cystica. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 23.)

Kurze kasuistische Mitteilung eines tödlich endigenden Falles: 54jährige Frau, der eigentlichen Erkrankung gingen Sekretionsstörungen des Magens voraus, die Verf. in ätiologischen Zusammenhang mit dem Leiden bringt. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Sloan, Harry G., Gas cysts of the intestine. [Gaszysten des Darmes.] (Surgery, Gynecology and Obstetrics, Bd. 30, 1920, S. 389.)

Bei einem 32jähr. Mann mit perforiertem Ulcus ventriculi wurden bei der Laparatomie in vivo multiple gashaltige Zysten in der Subserosa des unteren Dünndarms gefunden. Der Patient starb kurz nach der Operation. Die genauere Autopsie ergab, daß in einer Ausdehnung von etwa 60 cm im unteren Ileum solche Zysten, mit einem Durchmesser bis zu 8 mm, in der Subserosa sich fanden;

Digitized by Google

Muskularis, Submukosa und Mukosa waren davon frei. Da auch alte mehr oder weniger vernarbte Zysten in der Subserosa des Magens aufgefunden wurden, wird eine mechanische Aetiologie dieser Gaszystenbildung angenommen und mit dem Ulcus in Zusammenhang gebracht. Mikroskopisch fanden sich in den Zysten des Dünndarms keine Bakterien im Schnitt, bisweilen Riesenzellen.

W. Fischer (Göttingen).

Feldgen, H., Fremdkörper im Magendarmkanal. (Med. Kl., 22, 1920.)

Kurze Darstellung zweier Fälle, in denen ein 10 cm langes Stück Magenschlauch, bzw. ein Nagel den Verdauungstraktus passierten, ohne Störungen zu bewirken. *Höppli (Kiel)*

Graefe, M., Ueber einen Fall von chronischer Appendicitis (hervorgerufen durch 12 Schrotkörner) und rechtsseitige Adnexerkrankung. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 46, S. 1322).

Klinische Mitteilung. Auf Grund der Anamnese ist anzunehmen, daß die 12 Schrotkörner nicht auf einmal, sondern einzeln im Verlaufe vieler Jahre (infolge Verzehrens schrotkörnerhaltiger Rebhühner) in den Wurmfortsatz hineingelangt sind. *Kirch (Würzburg).*

Löffler, Leopold, Ueber die akute Appendicitis. (Wien. Med. Wochenschr., 1920, Nr. 11, S. 501 und Nr. 15, S. 682.)

Aus der übersichtlichen Darstellung der Appendicitiserkrankungen aus der Klinik Hochenegg (Wien) in den Jahren 1910—1919 geht hervor, daß insgesamt 1154 Patienten, darunter 527 Männer und 627 Frauen, zur Behandlung kamen. Seit 1914 hat sich die Zahl der Erkrankungen bedeutend verringert. Die meisten Erkrankungen entfallen auf das 2. Jahrzehnt. Von 217 Fällen wies die Appendix 91 mal retrozökale Lagerung auf. Pathologisch-anatomisch fand sich unter 406 Exstirpationen katarrhalische Appendicitis 101 mal, destruktive 139 mal, perforative 120 mal, chronische 25 mal, ohne pathologischen Befund 21 Appendizes. In 55,9 % aller Anfallsappendizitiden bestand Peritonitis. Bakteriologisch wurden in den frischen Fällen zumeist Streptokokken oder der Bac. Fraenkel-Welsch gefunden.

In 21 Appendizes ließen sich Kotsteine nachweisen, einmal ein Stückchen Nußschale, 3 mal Oxyuris vermicularis.

K. J. Schopper (Linz).

Fahr, Th., Ueber Typhlitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 18.)

Ausgehend von 2 beschriebenen Fällen stellt der Artikel einen besonderen Typ der chronischen Typhlitis auf, der sich in der Pathogenese eng an die chronische Appendicitis anschließt. Auffällig war bei den Befunden die außerordentliche Verdickung der Zökumwand, die zu der Fehldiagnose eines Tumors Veranlassung gegeben hat. Als Ursache wird Stauung des Darminhaltes angenommen, die bei der Anwesenheit pathogener Bakterien zur Entzündung geführt hat. *Stürzinger (Schierke).*

Dubs, J., Appendicitis, Jahreszeit und Witterung. (Schweiz. med. Wochenschr., Bd. 50, 1920, H. 23).

Am Material der Winterthurer chirurg. Abteilung ließ sich eine deutliche Abhängigkeit im zahlenmäßigen Auftreten der Appendicitis feststellen: eine Häufung besonders im März und April und eine kleinere Welle im Juli und August. Aus dem Vergleich mit der jeweils herrschenden Witterung scheint ein Einfluß namentlich von Witterungsschwankungen auf die Häufigkeitskurve hervorzugehen.

v. Meyenburg (Lausanne).

Digitized by Google

Schlagenhaufer, Ein Beitrag zur Pathogenese der Schleimkugelbildung (Myxoglobulose Hansemanns) im Wurmfortsatz. (Virch. Arch., Bd. 227, 1919, H. 1.)

Bei dem Wurmfortsatz des 55jähr. Mannes, bei dem sich die Schleimkugelbildung zeigte, fand sich neben dem Hauptlumen ein mit Schleim bildendem Epithel ausgekleideter Nebengang, der fast die ganze Länge des Wurmfortsatzes durchsetzte. Verf. nimmt an, daß von diesem Seitengang aus die Schleimbildungen in das Hauptlumen hineingepreßt und zu Kugeln formiert wurden. In den bisher beschriebenen Fällen fanden sich Divertikel, die eine ähnliche Rolle spielten.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

von Meyenburg, H., Ueber Schimmelpilzerkrankungen der Magenwand. (Frkft. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 1.)

Die seltenen Fälle von Schimmelpilzerkrankungen menschlicher Organe konnte v. M. durch 3 eigene Beobachtungen bereichern. Es handelte sich um einen 46 und 56j. Mann und einen 15j. Jungen. Bemerkenswert ist, daß alle 3 durch Unglücksfall ums Leben gekommen sind. Dies spricht im Verein mit den in der Literatur mitgeteilten Fällen für die Bedeutung, welche Traumen (im weitesten Sinne des Wortes), die das Abdomen treffen, für die Entstehung von Schimmelpilzerkrankungen des Magens haben. Auch bestimmte Berufsarten wie Bäcker, bei denen vegetabilischer Staub in größerer Menge auftritt, scheinen disponierend zu wirken. Hierfür spricht auch, daß bei systematischer Untersuchung von Mageninhalt auf Sporen von Schimmelpilzen mit bakteriologischen Methoden solche nicht häufig nachzuweisen sind.

Die anatomischen Veränderungen des Magens in den 3 beobachteten Fällen gleichen einander sehr, sind nur graduell verschieden. Der Fall mit der fortgeschrittensten Erkrankung zeigte mehrere geschwürige Defekte der Schleimhaut, welche z. T. mit schorfartigen Membranen bedeckt waren, die im Zupfpräparat sich als Schimmelpilzrasen erwiesen. Die Kultur ergab Aspergillus fumigatus. In den anderen beiden Fällen war es nicht zu geschwürigen Defekten gekommen, sondern die Schleimhaut zeigte nur wenig deutliche, leicht gerötete Flecken, die etwas erhaben waren. Mikroskopisch konnten Pilzfäden in der Schleimhaut und auch den tieferen Partien der Magenwand festgestellt werden. Außerdem fanden sich regelmäßig Nekrosen der Schleimhaut und entzündliche exsudative und proliferative Prozesse. In schweren Fällen scheint es fast regelmäßig zu Thrombosen der Magenwandvenen zu kommen. Die Beobachtung anderer Autoren des Eindringens von Pilzfäden in die Gefäßwand konnte Verf. nicht machen.

Um der Frage der Pathogenese des Schimmelgeschwüres und besonders der Frage der Bedeutung des Traumas nachzugehen, stellte v. M. Tierversuche an. Er fütterte Kaninchen und Meerschweinchen Tage und Wochen lang mit vorher sterilisiertem Brot, welches mit Aspergillussporen, die von einem seiner Fälle stammten, infiziert war. Er erhielt niemals eine Erkrankung des Magens, auch nicht, wenn er den Magen operativ freilegte und durch Quetschung oder Unterbindung der Gefäße schädigte. Nach Ansicht des Verf. ist das negative Resultat seiner Versuche nach keiner Seite hin beweisend. Vielleicht sind andere Tiere (Hunde) für Schimmelpilzinfektionen des Magens besser geeignet.

Digitized by Google

Trotz der negativen Versuchsergebnisse ist anzunehmen, daß eine vorherige Schädigung der Magenschleimhaut die Ansiedelung von Schimmelpilzen sehr begünstigt. Ob Defekte wie Erosionen, Stigmata vorhanden sein müssen, ist nicht zu entscheiden. *Leupold (Würzburg).*

Askanazy, M., L'étiologie et la pathogénie de l'ulcére rond de l'estomac. [Aetiologie und Pathogenese des runden Magengeschwüres]. (Revue médicale de la suisse romande. Août 1920.)

An exstirpierten und ganz frisch zur Untersuchung kommenden runden Magengeschwüren läßt sich ein typischer Bau feststellen, der in einem gewissen Gegensatze steht zu den am Sektionsmaterial mit mehr oder weniger vorgeschrittener Selbstverdauung erhobenen Befunden. Stets findet sich eine oberflächliche Exsudatschicht, dann eine Zone fibrinoider Nekrose, darunter eine Schicht jungen wuchernden Bindegewebes vom Charakter des Granulationsgewebes und endlich eine narbige Schicht von wechselnder Mächtigkeit. Danach hat also das Magengeschwür echt entzündlichen Charakter. — In 24 von 28 untersuchten Geschwüren konnte A. ferner die Anwesenheit des Oidium albicans feststellen. Dieser Pilz siedelt sich auf einer in ihrer Ernährung gestörten Stelle der Magenschleimhaut an und unterhält die Entzündung, wodurch sich der chronische Charakter des Leidens erklärt. — Am kulturellen Verhalten des Pilzes ist bemerkenswert und für die Pathologie des Magengeschwüres von besonderer Bedeutung, daß er besonders gut auf sauren Nährböden gedeiht. — Am Schlusse erfolgt ein Hinweis auf die Bedeutung der erhobenen Befunde für die Therapie und Prophylaxe des Magengeschwüres. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Pewny, Walter, Spirochaeten bei Ulcus ventriculi. (Wien. Med. Wochenschr., 1920, Nr. 46, S. 1925.)

Verf. berichtet kurz über 2 Fälle von Magengeschwüren, in deren Geschwürsgrunde kurz nach der Resektion Spirochaeten gefunden werden konnten. Er schließt daraus, daß am Grunde der Magengeschwüre freie Salzsäure nicht vorhanden ist. *K. J Schopper (Linz).*

Luger, Alfred u. Neuberger, Hans, Ueber Spirochaetenbefunde im Magensaft bei Carcinoma ventriculi. (Wien. Med. Wochenschr., 1920, Nr. 28, S. 1254.)

300 Einzeluntersuchungen auf das Vorhandensein von Spirochaeten im Mageninhalt brachten bei 135 Fällen folgendes Ergebnis: Unter 16 klinisch, röntgenologisch bzw. durch Operation oder Obduktion sicher gestellten Fällen von Magenkarzinom findet sich 11 mal eine verschieden reichliche Spirochaetenflora vom Typus der Mundspirochaeten im Zentrifugat des nüchteren Magensaftes, nur in 5 Fällen fanden sich die Spirochaeten bloß vereinzelt.

65 Kontrollfälle (normale Magen, Ulcus ventriculi, duodeni, Achylie) ließen eine reichliche Spirochaetenflora stets vermissen.

Die Verf. vermuten, daß dem Spirochaetenbefund die gleiche klinische Dignität zukomme wie dem Nachweise der Boas-Opplerschen Bazillen. Zum Nachweise empfiehlt sich das Dunkelfeld bzw. die Färbung nach Fontana oder Giemsa. *K. J. Schopper (Linz).*

Hoffmann, Ueber eine der Weilschen Spirochäte ähnliche Zahnspirochäte des Menschen (D. med. Wochenschr., 46, H. 10.)

Verf. fand bei sich, sowie bei anderen gesunden Menschen unter den mannigfaltigen Mundspirochäten solche, die der als Erreger des Icterus infektiosus beschriebenen Spirochäte vollkommen glichen.

Schmidtmann (Berlin).

Digitized by Google

Levaditi et Marie, A., Pluralité des virus syphilitiques. [Die Pluralität des syphilitischen Virus.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 66, S. 646.)

Eine in 4 Fällen von progressiver Paralyse gezüchtete Treponeme hatte keine gemeinsame biologische Eigenschaften mit der aus dem Schanker und breitem Kondylom der gewöhnlichen Syphilis stammenden. Es ist fraglich, ob diese Treponeme von Anfang an bei den künftigen Paralytikern eine neurotrope Tendenz besitzt oder ob sie, zuerst mit der dermotropen identisch, erst später nach einer mehr oder weniger dauernden intrazentralen Existenz die speziellen Eigentümlichkeiten erwirbt. *Ichok (Paris).*

Arzt und Kerl, Beiträge zur experimentellen Kaninchensyphilis. (Dermatol. Zeitschr., 1920, H. 1.)

Zwei positive Impfergebnisse zeigen einwandfrei, daß es in relativ frühem Stadium der Lues schon zu einer Infektion des Liquors mit lebensfähigen Spirochaeten kommen kann. *Koopmann (Hamburg).*

Brown, W. H. u. Pearce, L., Experimental Syphilis in the rabbit. I. Primary infection in the testicle. II. Primary infection in the scrotum. Part 1. Reaction to infection. Part 2. Scrotal lesions and the character of the scortal infection. III. Local Dissemination, local recurrence, and involvement of regional lymphatics. [Exp. Kaninchensyphilis]. (Journal of experim. Medicine, Vol. 31, Nr. 4, April 1920 und Nr. 6, Juni 1920.)

Es werden die im Prinzip identischen Veränderungen beschrieben, welche Impfung mit dem Syphiliserreger am Hoden und Skrotum erzeugt. Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3 Wochen zeigten sich exsudativ-infiltrative Vorgänge einerseits, proliferative andererseits; dazu kommen dann sekundäre Veränderungen, wie besonders Ulzerationen. Teils handelte es sich um mehr zirkumskripte, teils um von vornherein mehr diffuse Veränderungen. Eine bestimmte Regel ließ sich hierfür nicht aufstellen. Das Stadium der akuten Vorgänge dauerte durchschnittlich 2—4 Monate, dann bestand die Veränderung meist noch einige Monate mehr passiv, und nach einer Zeit, welche zwischen Wochen und Monaten im ganzen schwankte, verschwanden die Veränderungen wieder spontan. Im ganzen wird besonders ein periodischer Wechsel mit Remissionen sowohl für die Spirochäten, wie auch für die histologischen Veränderungen (Zeiten der Aktivität der Vorgänge abwechselnd mit solchen der Ruhe) betont. Sekundär verbreiten sich die Veränderungen stets auch im Hoden bzw. Skrotum und sehr früh auch schon kommt es zu Beteiligung der regionären Lymphdrüsen. Dabei spielt die Ausbreitung auf dem Lymphwege eine gewisse Rolle, besonders schwere Veränderungen scheinen aber in erster Linie von einer Anhäufung der Spirochäten abzuhängen. Eine sichere Scheidung zwischen primärem und sekundärem Stadium läßt sich bei den Affen auf Grund dieser Experimente keineswegs ziehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Carle, Les nouvelles lois de l'hérédo-syphilis. [Die neuen Gesetze für die hereditäre Lues.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 25, S. 244.)

Digitized by Google

Eine Mutter, deren Kind einige Zeit nach der Geburt an Sekundärerscheinungen der Syphilis erkrankt, ist selbst luetisch, wenn sie auch keine äußerlichen Krankheitssymptome aufweist.

Ein Kind einer syphilitischen Mutter ist meistens luetisch, trotz der äußerlichen Zeichen des Wohlbefindens. In einzelnen Fällen findet die Syphilisübertragung erst während des Stillens statt.

Ein syphilitischer Foetus in utero vermag vermittelst der Plazentargefäße die Mutter anzustecken, was zum Auftreten sekundärer Lues während der Schwangerschaft führen kann, ohne daß jemals Primärsymptome zur Beobachtung gelangten. *Ichok (Paris).*

Kaufmann-Wolf und Abrahamson, E., Ueber Mortalität und Morbidität infizierter und nichtinfizierter Nachkommen von Syphilitikern. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 89, 1920.)

Bei Ehen, in denen Kinder mit Keratitis parench. geboren wurden, ergab sich eine Mortalität von 53 %, bei solchen in denen eines der Kinder an juveniler Tabes litt, eine Mortalität von 64 %. Die Sterblichkeit der Nachkommen von Paralytikern dürfte 70 % betragen. Die Morbidität der Kinder betrug im allgemeinen etwa 50 %. Im besten Fall scheint also durchschnittlich höchstens ein Viertel der Nachkommen gesund zu sein. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Neumann, O. Horst, Woran sterben die Syphilitiker unserer Tage? (Derm. Wochenschr., 1919, Nr. 38.)

Verf. berichtet über 500 Fälle aus den Jahren 1910—1916 (Rudolf Virchow-Krankenhaus), die auf dem Sektionstisch zweifellos eine im Leben durchgemachte Syphilis hatten feststellen lassen. Von diesen Fällen ist nur ein Teil direkt der Syphilis erlegen: Galoppierende Syphilis, tertiäre Lues, syphilitische Gehirnaffektion, Tabes dorsalis, Aortenaneurysma; ein Teil wahrscheinlich: Leber-, Nieren- und Herzveränderungen; ein Teil interkurrenten Krankheiten: Bronchitis, Pneumonie, Tuberkulose, Embolie und Thrombose, maligne Geschwüste, sonstige Krankheiten. Nur 288 Individuen erreichten ein Alter über 50 Jahren, über 60 Jahre wurden nur 88 Personen der 500 Fälle. Etwas ausführlicher wird auf die auffällige Häufigkeit der Nierenerkrankungen bei luisch Infizierten hingewiesen. Analogie und Wahrscheinlichkeit lassen vermuten, daß es sich in den ersten Stadien der Syphilis vielleicht in der Mehrzahl der Fälle um toxische Wirkungen auf das Nierenparenchym handelt, während sich die schweren chronischen Nierenerscheinungen bei der großen Vorliebe der Syphilis zur Lokalisation in den Gefäßen so erklären lassen, daß syphilitische Prozesse sich direkt im Blutgefäßapparat der Niere selbst ausbreiten und sekundär dann zu einer Verödung des Parenchyms führen. Zum Schluß macht Verf. noch kurz gesondert auf die Fälle mit Amyloiddegeneration aufmerksam. *Koopmann (Hamburg).*

Gins, H. A., Ueber histologische Veränderungen und bisher unbekannte Zelleinschlüsse in der mit Windpockenpustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 86, 1918, H. 3, S. 299.)

Verf. hatte reichlich Gelegenheit, pockenverdächtiges Material nach der Paulschen Methode zu diagnostischen Zwecken auf die Kaninchenhornhaut zu verimpfen. Es befanden sich darunter 50 Fälle von klinisch sicheren Varizellen. Nach der Verimpfung des Inhalts von Windpockenpusteln blieb die Hornhaut nicht immer intakt, sondern es machte sich gelegentlich eine leichte Undurchsichtigkeit bemerkbar, die besonders beim Einlegen in Sublimatalkohol als grauer Schleier, oft mit kalkspritzerartigen Verdichtungen, deutlich wurde und dann an die Hornhautveränderung durch echte Pocken erinnerte.

Digitized by Google

Mikroskopisch drängten sich die auch bei der Variolainfektion vorkommenden Riesen- und „Ring"-Zellen in beträchtlichem Maße auf, so daß namentlich die letzteren oft das ganze Bild beherrschten. Das Epithel war dadurch in seinem normalen Gefüge gestört, was als histologisches Substrat für die makroskopisch sichtbare Trübung betrachtet werden muß. Guarnerische Körperchen wurden nie gefunden; dagegen ließen sich in 90% der Fälle, also oft auch dann, wenn keine sichtbare Trübung vorhanden war, eigenartige Zelleinschlüsse nachweisen, welche umgekehrt in der pockengeimpften Hornhaut noch nie gesehen wurden und demgemäß als für Varicellen spezifisch betrachtet werden können. Es sind runde Gebilde, welche bei der Giemsa-Färbung, was Größe und Farbton anbelangt, eine gewisse Aehnlichkeit mit roten Blutkörperchen haben. Sie liegen häufig abgekapselt in den Epithelzellen, drängen den Kern zur Seite, der dann zuletzt der Karyorhexis anheimfällt, und können endlich selbst Veränderungen durchmachen, die degenerativer Art zu sein scheinen. Ueber die eigentliche Natur dieser Einschlüsse — ob sie das Virus selbst oder Reaktionsprodukte der Zellen darstellen — kann noch nichts ausgesagt werden.

Süssmann (Würzburg).

Gins, H. A., Weitere Versuche über das Kreisen des Vakzinevirus. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 12.)

Versuche an Kaninchen oder Meerschweinchen ergaben, daß 3—7 Tage nach intravenöser Einverleibung größerer Mengen Vakzinevirus auf grund steriler Verletzungen der Hornhaut typische Vakzinepusteln auf derselben entstehen. *Stürzinger (Schierke).*

Jones, Source and Significance of Streptococcy in market milk. [Streptokokken in der Milch.] (Journ. of exper. Med., Vol. 31, Nr. 4, 1. April 1920.)

Die Streptokokken der Milch stammen vor allem vom Kuheuter. Sie stellen hauptsächlich Mastitisstreptokokken, in kleinerer Zahl säureproduzierende, hämolytische Streptokokken dar. Im Gegensatz hierzu waren alle von der Vagina, der Haut, Speichel und Fäces gezüchteten Streptokokken nicht hämolytisch. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Koch, Zur Kenntnis der Pneumokokken und Streptokokken. (Virch. Arch., Bd. 227, 1919, H. 1.)

In eingehenden Versuchen prüfte Verf. verschiedene Pneumokokken- und Streptokokkenstämme auf ihre Empfindlichkeit gegenüber Optochin und Eukupin. Es ergab sich dabei das Resultat, daß Pneumokokken, die längere Zeit fortgezüchtet sind, ihre Empfindlichkeit gegenüber Optochin mehr oder weniger einbüßen können, es genügen aber meist nur wenige Tierpassagen, um die alte Empfindlichkeit wiederherzustellen. Optochin-unempfindliche Pneumokokkenstämme dürfte es danach nicht geben. Auch gegenüber Eukupin sind die Pneumokokken sehr empfindlich, weniger der Streptococcus haemolyticus. Am stärksten resistent ist der Streptococcus viridans. Der Mucosus verhält sich im allgemeinen wie der Pneumococcus, doch kommt in seltenen Fällen ein echter Streptococcus mucosus vor, der in seinem Verhaltem dem Streptococcus haemolyticus nahe steht. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Frenzel, Rich., Beitrag zur Kenntnis gramnegativer meningokokkenähnlicher Diplokokken. (Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Ab. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7.)

Digitized by Google

Bei einer Meningitis, die sich an einen Tetanus anschloß und bei der die Frage zu erörtern war, ob sie durch die intradurale Einspritzung des Heilserums entstanden war, wurde in der eitrigen Lumbalflüssigkeit mikroskopisch reichlich ein gramnegativer Diplococcus nachgewiesen, der sich zunächst nicht vom Meningococcus unterscheiden ließ. Das üppige Wachstum jedoch des Keims auf gewöhnlichen Nährboden und seine große Widerstandsfähigkeit, ferner der Mangel der Agglutinabilität mit Meningokokkenserum sprachen gegen seine Identität mit dem Meningococcus. Er wird als meningokokkenähnlich bezeichnet und mit dem Diplococcus mucosus v. Lingelsheim in eine Reihe gestellt. *Huebschmann (Leipzig).*

Kuczynski, M. H. und **Wolff, E. K.,** Untersuchungen über die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus. Ein Beitrag zum Problem der Viridanssepsis. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 33.)

Die durch zahlreiche Tabellen über die Tierversuche belegte Arbeit verfolgt als Endziel die klinischen und morphologischen Aeußerungen der Streptokokkose zu analysieren und will als Vorarbeit den Kampf der Streptokokken um das „milieu interne" der Maus, die Durchseuchungsresistenz dieses Tieres gegen den Streptokokkus und die Superinfektion verfolgen. Sie stellt fest, daß geringe präparative Infektion weder zur Durchseuchung noch zur chronischen Infektion führt und sicher keine erhebliche Immunität verschafft. Die Depressionsimmunität Morgenroths erstreckt sich auf einen Zeitraum von 6 Stunden bis etwa 5 Tage; der Nachweis der Keime in den inneren Organen nach subkutaner Infektion gelingt höchstens in den ersten 24 Stunden, die Dauer des Nachweises ist von den allgemeinen Resistenzunterschieden und von der Quantität der Keime abhängig. Die zweite Infektion ist daher auch meist nicht als Superinfektion, sondern als Reinfektion zu deuten, ebenso wie eine präparative subkutane Infektion keinerlei schützenden Einfluß bei einer zweiten intraperitonealen Infektion erkennen läßt.

Aus ihren Beobachtungen folgern die Verff., daß der Streptococcus viridans gewissermaßen als „Standortvarietät" im Organismus, der mit dem gewöhnlichen pathogenen Streptokokken infiziert ist, bei einem bestimmten Verhältnis der Resistenzkräfte zur Aggressivität der Keime entsteht. Die Viridanssepsis ist die Sepsis hochresistenter Individuen. Ueber das Problem der Hämolyse äußern sich die Verfasser dahin, daß dieselbe in der Agone bei tödlicher Infektion zustande kommt, da die betreffenden Streptokokken in ihrem fermentativen Vermögen aufs höchste an den hämopeptischen Prozeß angepaßt, wie auf einem hämoglobinreichen Nährboden wachsen. Die Rudimentierung der Hämolyse bei früher hämopeptischen Streptokokken infolge eines Durchgangs durch einen lebenden Wirtskörper ist als Indikator für die Defensivkräfte des Organismus aufzufassen. *Stürzinger (Schierke).*

Lüdke, H., Ueber Tetragenussepsis. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 16, S. 454.)

Verf. berichtet über 3 typische Sepsisfälle, die durch plötzlichen Beginn der Krankheit, durch Leukozytose, remittierendes Fieber, durch ein auffallendes Exanthem ähnlich dem des Fleckfiebers und durch den Befund von Tetragenuskokken im kreisenden Blut charakterisiert waren. Die Diagnose der Tetragenuskokken

Digitized by Google

wurde durch ihre morphologischen und kulturellen Eigenschaften, durch Tierversuche, durch Agglutination und Komplementbindung sichergestellt. Man muß also dem Micrococcus tetragenus die selbständige Rolle eines Krankheitserregers zuschreiben, doch scheint die Pathogenität keine große zu sein, da die Fälle sämtlich (unter intravenöser Einspritzung von abgetöteter Tetragenuskultur und von Deuteroalbumose) abheilten. *Kirch (Würzburg).*

Coronini, C. u. Priesel, A., Zur Kenntnis der Bacillus fusiformis-Pyämien, zugleich ein Beitrag zur Pseudoaktinomykose. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2.)

Es gibt verschiedene Varietäten des Bacillus fusiformis, von denen manche sicher pathogen sein können. Dies gilt z. B. von der von Ghon und Mucha zuerst beschriebenen Varietät, welche ein gramnegatives, sehr dünnes Bakterium ist, welches oft krawatten- oder peitschenartig verschlungene Fäden bildet. Es ist streng anaerob. Eine dieser Abart sehr nahe stehende beobachtete Maresch, welche klinisch und anatomisch sich ebenso verhält wie die Ghon-Muchasche.

Verff. teilen 7 Fälle von Pyämien mit, die von fusiformen Bazillen teils allein, teils in Gemeinschaft mit anderen Eitererregern hervorgerufen wurden. In 5 Fällen war der Ausgangspunkt im Wurmfortsatz zu suchen, in einem anderen war es im Anschluß an Lungengangrän zu Hirnabszessen gekommen, ein weiterer hatte seinen Ursprung in einer chronischen Mittelohreiterung. Allen Fällen ist der lange klinische Verlauf gemeinsam. Wie morphologisch und tinktoriell nicht in allen Fällen die fusiformen Bazillen das gleiche Verhalten zeigen, so ist auch im histologischen Bilde ihre Anordnung verschieden. Teils durchsetzten sie als isolierte Stäbchen diffus das Gewebe, teils wachsen sie zu Fäden aus und bilden Knäuel. Bei der Neigung zur Bildung von dichten Konvoluten können mit freiem Auge sichtbare aktinomyzesähnliche Körner entstehen und Anlaß zu Verwechslung mit Aktinomykose geben, zumal der klinische Verlauf Aehnlichkeit mit dieser Krankheit haben kann (Fistelbildungen, brettharte Infiltrate). Auch anatomisch besteht eine Aehnlichkeit mit Aktinomykose durch Bildung schwefelgelber lipoidreicher Granulationen. *Leupold (Würzburg)*

Liess, Werner, Ueber Kolitisbazillen. Ein Beitrag zur Bakteriologie der sogenannten Pseudodysenteriebazillen. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 3.)

Wie andere so stellt auch Verf. fest, daß eine Einteilung der sogenannten Pseudodysenteriebazillen Kruses in Flexner-, Y- usw.-Bazillen sich wissenschaftlich nicht begründen läßt. Er lehnt aber auch den irreführenden Namen Pseudodysenteriebazillen ab. Er spricht von Kolitisbazillen, die er den echten Kruseschen Ruhrbazillen gegenüberstellt. Maßgebend für ihre Charakteristik sei das kulturelle Verhalten, das dem der Kruseschen Pseudodysenteriebazillen entspricht; nur legt Verf. auch Wert auf eine gewisse Vergärungsfähigkeit dem Milchzucker gegenüber. Die Agglutinabilität sei nicht konstant und daher für die Diagnose erst in zweiter Linie zu verwerten. Auch die Säureagglutination sei zur Differenzierung nicht zu gebrauchen. Die Verschiedenheit der Agglutinogene deute darauf hin, daß auch die andern immunisatorischen Eigenschaften Schwankungen unterliegen, das müsse bei Bereitung von Impfstoffen berücksichtigt werden. Außerdem unterscheidet Verf. kolitisähnliche Bazillen, die an ihrem differenten Verhalten der Lakmusmolke gegenüber zu erkennen seien, und Kolitisvortäuschende, bei denen noch weitere Abweichungen im kulturellen Verhalten vorkommen. Beide Gruppen seien auch in ihrem agglutinatorischen Verhalten von den Kolitisbazillen verschieden. *Huebschmann (Leipzig)*

Digitized by Google

Henkel, Zur Nabeldiphtherie bei Neugeborenen. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 51.)

Beschreibung einiger in der Jenaer Klinik beobachteten Fälle von Infektion der Nabelwunde mit Diphtherie. Die Fälle verliefen alle günstig. Therapie: lokal und intramuskulär Serum.

Schmidtmann (*Berlin*).

Prausnitz, P. G., Zur Kasuistik der Nabeldiphtherie des Neugeborenen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 34.)

Den bisher veröffentlichten Fällen von Nabeldiphtherie werden 5 eigene angefügt, von denen 3 tödlich verliefen. Verf. neigt anscheinend zu der Ansicht, daß sich wohl zugleich eine Diphtherie der Nase oder des Rachens findet.

Stürzinger (*Schierke*).

Stöhr und Süssmann, Ein Fall von Wunddiphtherie. (Bruns Beitr., Bd. 116, S. 465.)

Bei einem 29jähr. Mann mit schwerer nekrotisierender pseudomembranöser Entzündung eines ganzen Oberarmstumpfes wurden außer Staphylokokken, Kolibakterien und Bact. pyog. konstant und reichlich Diphtheriebazillen nachgewiesen. Der gezüchtete Diphtheriestamm war morphologisch, färberisch und kulturell typisch, ermangelte jedoch der Meerschweinchenpathogenität. Therapeutisch waren gleichwohl Injektionen von Diphtherieantitoxin sehr erfolgreich; die toxischen Erscheinungen besserten sich sofort, die Membranen stießen sich ab. Die Herkunft der Diphtheriebazillen blieb unklar. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Wolf, J. E., Beiträge zur Biologie des Pfeifferschen Influenzabacillus. Mischkulturen—Mischinfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Abt., I. Orig., Bd. 84, 1920, H. 4).

Im ersten Teil der Arbeit werden die Angaben der früheren Autoren bestätigt und ergänzt. Ersichtlich war eine wachstumbefördernde Wirkung von Streptokokken, Staphylokokken, Meningokokken, Gonokokken, Bact. coli, typhi, parathypi, diphtheriae, dysenteriae, insbesondere aber von Micrococcus catarrhalis und Micrococcus flavus. Diese bewirkten sogar ein Wachstum der Infuenzabazillen auf hämoglobinfreiem Agar, nicht auf Serum. Ihre Wirksamkeit zeigte sich ferner auch, wenn nur sterile Bakterienextrakte verwendet wurden. — Pyocyaneus aber und Subtilis hemmten auch auf Blutnährböden das Wachstum der Influenzabazillen. — Der zweite Teil der Arbeit handelt von Tierexperimenten. Es wird zunächst bestätigt, daß Influenzabazillen sich nicht im Körper des Meerschweinchens und der weißen Maus zu halten, vor allen Dingen nicht in die Blutbahn einzudringen vermögen. Anders bei gleichzeitiger Infektion mit Streptokokken. Bei gleichzeitiger subkutaner Infektion war dann stets (bei Mäusen) neben der Streptokokken- auch eine Influenzabazillensepsis festzustellen. Dasselbe gilt für die Mischinfektion mit Pneumokokken. Der Mechanismus dieser Mischinfektionen ist noch nicht mit Sicherheit zu erkennen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Rominger, E., Ueber Scharlachempfänglichkeit. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 16, S. 437).

Zwei kurz nacheinander auftretende Einschleppungen von Scharlach auf 2 räumlich getrennten Stationen der Freiburger Kinderklinik gaben Verf. Anlaß zu einigen Beobachtungen über die Scharlachempfänglichkeit. Dabei erwiesen sich Kinder mit mehr oder weniger ausgesprochener lymphatischer Konstitution am empfänglichsten dem Scharlach gegenüber.

Digitized by Google

Es waren normal entwickelte, kräftige und vielfach überernährte blühende Kinder oder schwer Skrophulöse mit den Stigmata der Lymphatiker. Die an Varizellen erkrankten Kinder schienen ganz besonders sensibilisiert zu sein. Verschont blieben dagegen alle Kinder unter 6 Monaten, auch die mit Varizellen behafteten, und von den älteren im wesentlichen die untergewichtigen, schmächtigen, durch Ernährungsstörung zurückgebliebenen drüsenarmen, auch wenn sie verwahrloste Haut hatten und anderen Infektionen gegenüber „anfällig" waren. Es besteht also offenbar eine Beziehung des Scharlachkontagiums zum lymphatischen System. Eine gewisse Schutzwirkung scheint auch großer Pigmentreichtum der Haut auszuüben. *Kirch (Würzburg).*

Lipschütz, B., Ueber Chlamydozoa-Strongyloplasmen. III. Ueber die Herkunft der Guarnerischen Körper. (Wien. Med. Wochenschr., 1920, Nr. 30—32, S. 1356.)

Eingehende Studien an Variolapusteln, an der vakzinierten Cornea des Kaninchens und des Meerschweinchens sowie an der Taubenpocke drängen hinsichtlich der Herkunft der Guarnerischen Körper zu der Ansicht, daß sich am Aufbaue derselben bloß vorgebildete Zellsubstanzen (nicht Zellbestandteile) des Plasmas und Kernes — je nach dem Sitz der Einschlüsse — beteiligen.

Literaturbesprechung. *K. J. Schopper (Linz).*

Steinert, E., Zur Klinik der Soorkrankheit und zur Biologie des Soorpilzes. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 25, 1920.)

Das kulturelle Wachstum des Soorpilzes ist großen Variationen unterworfen und richtet sich nach den jeweiligen biologischen Bedingungen des Nährbodens. Aus dieser Tatsache erklären sich die großen Unterschiede in der Darstellung der Autoren. Verf. lehnt eine Dauerform des Soorpilzes ab, ebenso die Unterscheidung eines Hyphen- und eines Conidiensoors sowie einer groß- und einer kleinsporigen Varietät. Derselbe Stamm wächst unter verschiedenen Bedingungen bald mit Bevorzugung des Mycelknäuls, bald in reinen Conidienhaufen. *O. Rosenberg (Berlin).*

Haberland, H. F. C., Latenter Mikrobismus, schlummernde Infektion, ruhende Infektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 37).

Auf Grund seiner Studien über den Gasbrand versucht der Verf. die Frage des latenten Mikrobismus in ein Schema zu pressen; der latente M. der trotz der Lebensfähigkeit der Bakterien durch den Mangel an Krankheitserscheinungen charakterisiert ist, trennt er in M. in engerem und weiterem Sinne je nach der Menschenpathogenität der Bakterien. Aus ersterer entwickelt sich letztere durch Hinzutritt eines neuen Agens, das den Anstoß zur Pathogenität gibt; doch erscheint diese Trennung etwas übertrieben; ebenso eine Aufstellung eines latentem Mikrobismus im Sinne der Mostschen Definition. Seine schlummernde Infektion scheidet er mit mehr Recht von der Melchiorschen „ruhenden Infektion", die nur ein Rezidiv der früheren Infektion darstelle. *Stürzinger (Schierke).*

Korthof, Die Differenzierung der atoxischen Dysenteriebazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 6.)

Digitized by Google

Die sogen. Pseudodysenteriebazillen neigen auch nach den Untersuchungen des Verfs. sowohl in Kulturen wie besonders im Tierkörper — es wurde mit Kollodiumsäckchen in der Bauchhöhle des Meerschweinchens gearbeitet — leicht zu Variationen, die sich sowohl im Verhalten den verschiedenen Zuckern, besonders der Maltose gegenüber als auch in ihrem agglutinatorischen Verhalten dokumentierten. Er ist daher der Meinung, daß ihre Einteilung auf so große Schwierigkeiten stößt, daß man am besten ganz auf sie verzichtet. Demgemäß sei eine weitere Einteilung als in toxische und atoxische Ruhrbazillen nicht gerechtfertigt. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Gozony, L., Zur Lebensdauer der Choleravibrionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6.)

In einer Mischung von gleichen Teilen Donauwasser und Peptonlösung blieben die Choleravibrionen 5 Jahre am Leben. Diese alten Bazillen zeigten gewisse Veränderungen in kultureller und morphologischer Beziehung.
Huebschmann (*Leipzig*).

Schilling, Viktor, Morphologische Blutuntersuchungen in der Diagnostik der Malaria tertiana. (Dtsche Arch. f. klin. Med., Bd. 130, 1919, H. 1 u. 2.)

Schilling polemisiert sachlich recht scharf gegen Ausführungen Klienebergers, die darin gipfelten, „daß eine in einfachsten Verhältnissen (Trichinenmikroskop) zu entsprechender Zeit ausgeführte Leukozytenzählung die Diagnose Malaria tertiana sicherzustellen vermöge". Dies sei nicht möglich.

Weiter werden Einzelheiten der K.schen Arbeit widerlegt. Entgegen dessen Ausführungen sei die basophile Punktierung als ein Zeichen bestimmter toxischer Anämieen anzusehen, zu denen als praktisch wichtigste die Malaria gehöre. Basophile Punktierung und Schüffner-Tüpfelung seien wesensverschieden. Die sehr häufige und diagnostisch wichtige „Groß-Mononukleose" sei kein Irrtum der Autoren durch Verwechslung der großen Lymphozyten mit den „Groß-mononukleären" und Uebergangsformen. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Stoss, M., Das weiße Blutbild bei chronischer Malaria mit besonderer Berücksichtigung der Monozyten. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 48).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war die Zahl der Gesamtleukozyten erhöht, ebenso die der Monozyten. Vor dem Anfall besteht auch eine absolute Vermehrung der Monozyten.
Stürzinger (*Schierke*).

Fischer, W. und **Chen Pan Nien,** Das Verhalten des Blutes bei Lues im Sekundärstadium. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 38.)

Bei unkomplizierten Fällen im 2. Stadium fand sich fast regelmäßig eine unbedeutende Verminderung der Erythrozytenzahl und des Haemoglobingehaltes und eine Erhöhung der weißen Blutkörperchen mit Lymphozytose und Neutropenie. Diagnostischen Wert können die Verff. dem Blutbefund aber nicht zusprechen. *Stürzinger* (*Schierke*).

Fischer, Walther u. **Dsiao Hsiang Tsung,** Das Leukozytenbild bei Chinesen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 23, 1919, S. 443.)

Verff. suchten das normale Leukozytenblutbild bei Chinesen aus Blutausstrichen, die von 115 gesunden männlichen Chinesen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren, teils Studenten, teils Dienern, Kulis, Hospitalpatienten 3. Klasse, gewonnen wurden, festzulegen. Die an zweiter Stelle Genannten zeigten mehr Eosinophile (9,9%) als die Studenten (4,6%), was mit seltenerer Infektion durch Darmparasiten infolge größerer Reinlichkeit oder öfteren Gebrauches einer

Digitized by Google

Santoninkur erklärt wird. Gegenüber den für Europäer und Amerikaner gefundenen Zahlen zeigte sich nicht unerhebliche Verringerung der neutrophilen, Vermehrung der eosinophilen Leukozyten, wesentliche Vermehrung der Lymphozyten. Mit früheren Angaben über das Blutbild bei Chinesen stimmen die hier gefundenen Zahlen im wesentlichen überein. Mit Würmern Infizierte zeigten einen Durchschnittswert der Eosinophilen von 8,5% gegenüber 3,5% bei Wurmfreien. *Gerhard Wagner (Kiel).*

Billigheimer, E., Das Blutbild im Greisenalter unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 9.)

Nach Untersuchungen an 60 „gesunden" Greisen nimmt der Verf. eine Aenderung des Blutbildes durch die chronische Unterernährung der Kriegszeit sowohl direkt als auch durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems an.
Stürzinger (Schierke).

Ruppanner, E., Ueber das leukozytäre Blutbild im Hochgebirge. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 6.)

Die Gesamtzahl der Leukozyten ist beim gesunden Alpenbewohner, namentlich bei Männern, etwas kleiner als beim Bewohner der Ebene; sie steht an der unteren Grenze der dort geltenden Norm. Prozentual sind die Neutrophilen vermindert, die Lymphozyten vermehrt. Auch die großen Mononukleären und Uebergangsformen zeigen eine leichte Vermehrung. Bei Leuten, die sich nur vorübergehend im Hochgebirge aufhalten, tritt im Laufe von etwa drei Wochen eine Anpassung des Blutbildes an diesen Hochgebirgstypus ein. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Meyer-Estorf, Ueber Vakuolenbildung in den Leukozyten bei symptomatischer Purpura. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 44.)

In einem Fall von eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis konnte Verf. während des Lebens in Blutausstrichen eine Vakuolenbildung in den Leukozyten beobachten. Die Vakuolen waren sehr klein, fanden sich bis zu 30 Stück in einem Leukozyten, teils waren sie randständig, teils in der Mitte der Zelle angeordnet. Azurophile Einschlüsse, wie sie bei Leukämie beschrieben sind, konnten hier nie beobachtet werden.
Schmidtmann (Berlin).

Schilling, V., Ueber die Notwendigkeit grundsätzlicher Beachtung der neutrophilen Kernverschiebung im Leukozytenbilde und über praktische Erfolge dieser Methode. (Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 89, 1920, 1. u. 2. H.)

Die Kernverschiebung ist ein sehr konstantes klinisches Symptom vieler Infektionskrankheiten das im Rahmen des Differentialleukozytenbildes zur Anschauung gebracht werden kann. In vielen Fällen sind mit der alten Methode keine oder nur geringe Unterschiede in den Blutbildern zu finden, wo die Heranziehung der verschiedenen Typen oder Grade der Kernverschiebung bzw. ihr Fehlen fundamentale Unterschiede nachzuweisen vermag. Der Verf. wünscht dieser Methode mehr Verbreitung als bisher. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Arneth, Ueber das Mastzellenblutbild. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 5.)

Unter Hinweis auf seine qualitative Blutlehre betont der Verf., daß die Mastzellen nicht als pathologische Zellformen anzusprechen sind, sondern daß es ein Mastzellenblutbild von bestimmter Ordnung und Klassifikation mit Verbrauch und Ersatz und Desorganisation durch Krankheitszustände gleich den übrigen Zellgebilden des Blutes gibt.
Stürzinger (Schierke).

Digitized by Google

Arneth, Ueber das Lymphoidzellenblutbild. [Lymphozyten- und Monozytenblutbild.] (Wien. Med. Wochenschr., 1920, Nr. 17, S. 769.)

Verf. rechnet zu den Lymphoidzellen Lymphozyten und Monozyten (große mononukleäre Leukozyten und Uebergangszellen). Bei Unterteilung der verschiedenen Lymphozyten je nach ihrer Kernbeschaffenheit in R = (rundkernige), W = (wenig eingebuchtete Kerne), T = (segmentierte Kerne) sowie in Zellen mit schmalem, mittelgroßem, breitem Protoplasmaleib läßt sich ein bestimmtes Normalblutbild feststellen, von welchem pathologischerweise bei perizitöser Anaemie eine „Rechtsverschiebung", bei myeloider, lymphatischer und bei Pseudoleukaemie eine „Linksverschiebung" zu beobachten ist, wobei als linksstehend die kleinen, als rechtsstehend die großen Lymphozyten anzusehen sind. Eine analoge Unterteilung wird hinsichtlich der Monozyten durchgeführt. Finden sich viele große Mononukleäre und Uebergangszellen, so ist nach den Erfahrungen des Verf. mit einem „nach rechts" entwickelten Blutbilde der Monozyten zu rechnen bei gleichzeitig stärkerer Differenzierung der kleinen und mittelgroßen und unter Zurücktreten bis Fehlen der großen Lymphozyten. Verf. erwartet bei Beachtung dieses „lymphoiden Blutbildes" noch mancherlei Aufschlüsse.

K. J. Schopper (*Linz*).

Arneth, Ueber das Blutbild der Reizungsformen. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 5.)

Die Schwierigkeit in der morphologischen Beurteilung der Reizungsformen liegt darin, daß sie nur im pathologischen Blutbild vorkommen. Wegen ihrer großen Aehnlichkeit mit den Lymphozyten und unter Berücksichtigung der von dem Verf. gemachten Beobachtung, daß die Reizungsformen nur bei einer gleichzeitigen Verschiebung im Lymphozytenblutbilde auftreten, will Verf. sie von den Lymphozyten ableiten. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Bergel, S., Beiträge zur Biologie der Lymphozyten. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 39.)

Injektionsversuche an Tieren ergaben, daß Fette und Lipoide eine elektive chemotaktische Wirkung auf die lymphozytären Elemente allein ausüben. Die Lymphozyten können — wie die mikrophotographischen Aufnahmen zeigen — aktiv aus den Gefäßen auswandern, besitzen amöboide Bewegungen und phagozytäre Eigenschaften den Fetten gegenüber. Da der Verf. auch Kernveränderungen beobachtete, ohne aber Uebergänge in den leukozytären Typus nachweisen zu können, so rechnet er die basophilen, einkernigen Zellen und Uebergangsformen zu den lymphozytären Elementen. Klinisch deutet er die Lymphozytose als eine Abwehrreaktion des Organismus gegenüber Krankheitserregern fetthaltigen Charakters. *Stürzinger* (*Schierke*).

Bergel, S., Zur Lymphozytenlipase. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 33, S. 929.)

Frühere Untersuchungsergebnisse des Verfs. sprachen bereits für das Vorhandensein einer Lipase in den Lymphozyten. Verf. hat jetzt einen weiteren direkten Nachweis der Fettspaltung infolge der Einwirkung lymphozytenhaltigen Materials auf Wachsplatten erbracht, indem er durch Behandlung mit Kupferazetat und dann mit Weigertschem Hämatoxylin eine dunkelblau-schwarze Färbung der betreffenden Stellen erzielte, während die nicht durch Lymphozyten veränderten Wachspartien ein gleichmäßig grünes Aussehen hatten. *Kirch* (*Würzburg*).

Caro, L., Zur Frage der Herkunft und Bedeutung von fettspaltenden Fermenten des menschlichen Blutes. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89, 1920, 1. u. 2. H.)

Digitized by Google

Beziehungen zwischen Serumlipase und Lymphozyten (die Bergel angenommen hatte) bestehen nicht. Das Serum ist nur der Träger, nicht der Produzent der Lipase. Der allgemeine Ernährungszustand ist für das Vorkommen der letzteren von größtem Einfluß. Gemäß der Anschauung, daß eine ganze Reihe von Blutfermenten ihre Herkunft aus Organen mit innerer Sekretion haben, wird als Erzeugungsstätte der Lipase das Pankreas angenommen. Steigt der Fettgehalt des Blutes infolge exogener Zufuhr (oder infolge antagonistischen Nachlassens derjenigen inneren Drüsen, welche eine Beschleunigung des Fettumsatzes bewirken, wie beispielsweise die Schilddrüse), so wird aus dem Pankreas mehr Lipase abgegeben und der überschüssige Fettgehalt zerlegt. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Arning, Ed. und **Lippmann, A.,** Esseutielle Cholesterinämie mit Xanthombildung. (Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 89, 1920, 1. u. 2. H.)

Bei einem Mann mit multipeln Xanthomknoten ließ sich eine hochgradige Cholesterinämie nachweisen, die bei Fehlen jeder Leberschädigung oder diabetischen Anlage als „esseutielle" angesehen wird. Die Ausscheidungsfähigkeit für Cholesterin ist gestört; daher die Cholesterinämie. Die Xanthombildung wird als sekundäre Ablagerung von Cholesterin in die Gewebe, die Affinität zum Cholesterin haben, erklärt (Mesoderm, Sehnenscheiden, Periost). *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Bauer, J., Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. VI. Die Blutplättchen. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 1 und 2.)

Die Zahl der im Blute zirkulierenden Blutplättchen variiert individuell in noch weit erheblicherem Grade, als bisher angenommen wurde, beim gesunden Menschen bis unter 140000 und weit über 350000 im Kubikmillimeter. Derart extreme Zahlen können als konstitutionelles Merkmal und Zeichen einer konstitutionellen Anomalie des Blutbildungsapparates angesehen werden. Man begegnet einer konstitutionellen Thrombopenie oder solcher Thrombozytose besonders häufig im Rahmen einer allgemein degenerativen Körperverfassung, also bei Infantilismus, Status thymolymphaticus, Eunuchoidismus, schwerer neuropathischer Veranlagung u. dgl. Bei konstitutioneller Thrombozytose findet man wie auch bei erworbenen Formen häufig anormale Zellformen unter den Blutplättchen, Anisozytose und Riesenblutplättchen. Eine erhebliche Thrombozytose bedingt eine Disposition zur Entstehung von Thrombosen, ohne daß die Plättchenvermehrung allein für die Entstehung einer Thrombose verantwortlich zu machen wäre. Trotz hochgradiger Thrombozytose kann hämorrhagische Diathese bestehen, z. B. in einem Fall Hannotscher Leberzirrhose, dem $3^1/_2$ Jahre zuvor die Milz exstirpiert worden war. Zerreißlichkeit der Gefäße und Gerinnungsfähigkeit des Blutes in vitro sind von der Plättchenzahl unabhängig. Eine (erworbene) Thrombopenie kommt außer bei schweren Anämien und hämorrhagischer Diathese auch bei Zuständen körperlicher Erschöpfung und Unterernährung zur Beobachtung. Eine (erworbene) Thrombozytose würde in Fällen von Lymphosarkom, Erythrämie sowie bei gewissen hämorrhagischen Diathesen konstatiert. Adrenalin und Hypophysenextrakt steigern die Blutplättchenzahl in der Regel beträchtlich, Röntgenbestrahlung und Schilddrüsenextrakt

Digitized by Google

verminderten sie in je einem Falle sehr ausgesprochen. Es läßt sich keine regelmäßige Beziehung zwischen Blutplättchenzahl und Erythrozyten- oder Leukozytenzahl oder gar zum Blutdruck feststellen. Die Untersuchungen wurden an 80 Personen, gesunden wie kranken, vorgenommen. *Helly (St. Gallen).*

Degkwitz, Studien über Blutplättchen. (Fol. Haematol., 25, 1920, H. 3.)

Verf. berichtet über sehr eingehende Untersuchungen über die Blutplättchen. Nach einer Uebersicht über die einschlägige Literatur bespricht er zunächst die Morphologie. Er sah die Blutplättchen im normalen Blut als dünne, scharf begrenzte, runde oder auch ovale Scheiben mit einem leicht grünen Farbenschimmer. Während die Größe schwankt, so daß er die Plättchen in eine große Form und eine kleine einteilt, ist die Struktur stets die gleiche: in einer homogenen Grundsubstanz liegen feine Granula regelmäßig verteilt. Zählungen (die Plättchenzahl wurde im Ausstrich im Verhältnis zu der Zahl der Erythrozyten bestimmt, deren Wert auf die übliche Weise vorher ermittelt war) ergaben ein bestimmtes Zahlenverhältnis zwischen den Plättchengrößen, welches im normalen Blut stets übereinstimmend gefunden wird. Der Durschnittswert der Plättchen beim normalen Menschen war 300 000 im cmm Blut. Verf. untersuchte weiter noch eine Reihe pathologischer Zustände. Bei Infektionen sinkt die Zahl der Plättchen und zwar findet ein stärkerer Verbrauch, aber auch eine stärkere Neubildung statt, es erscheinen reichlich Regenerationsformen im Blut. In der Rekonvaleszenz steigt die Plättchenzahl über die Norm hinaus. Bei Leukämien konnte Verf. typische Veränderungen nicht finden, während bei anderen Erkrankungen ihm die Plättchenkurve so charakteristisch erscheint, daß sie diagnostisch verwertbar ist. Unter diesen Erkrankungen führt er die Tuberkulose an. *Schmidtmann (Berlin).*

Schilling, Viktor, Ueber hochgradige Monozytosen mit Makrophagen bei Endocarditis ulcerosa und über die Herkunft der gr. Mononukleären. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 88, 1919, 5. u. 6. H.)

Zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa lenta (Diplococcus crassus) zeigten bis zum Tode ungewöhnliche Monozytose mit zahlreichen Makrophagen. Die Monozyten bildeten eine lückenlose Reihe um den typischen gr. Mononukleären des normalen Blutes über atypischere protoplasmareiche Zellen bis zu spindeligen endotheloiden Elementen. Ihre Einheit war durch die charakteristische Kernstruktur und das undurchsichtige, fein azurophilbestäubte Protoplasma gegeben. Die gleichen Zellen wurden histologisch in Leber, Milz und Knochenmark in starker Vermehrung frei und als endotheloide Elemente vom Typus der Kupfferschen Sternzellen, sich ablösend von dem proliferierten und makrophagischen Retikulo-Endothel, wiedergefunden. Die Monozyten werden als ein eigenes, drittes Zellsystem neben Lymphozyten und Granulozyten, das klinisch für sich zu beachten und zu werten ist, angesprochen. Ihre Vermehrung deutet auf Schutzvorgänge gegen chron. Infektion der Blutwege. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Stephan, R., Retikulo-endothelialer Zellapparat und Blutgerinnung. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 11, S. 309.)

Digitized by Google

Mit Hilfe der Thrombozytenzählung, ferner der Bestimmung der Gerinnungszeit des Gesamtblutes und schließlich einer neueingeführten klinischen Methode der Gerinnungsprüfung, nämlich der Bestimmung des Gerinnungsbeschleunigungsfaktors des Serums (G. B. F.) prüfte Verf. in zahlreichen und mühevollen Untersuchungen die biologischen Reaktionen des Organismus auf größere Blutverluste und auf Röntgenbestrahlung der Milz. Dabei fand er, daß sowohl nach Blutverlusten als auch nach einer durch Röntgentiefenbestrahlung der Milz erzielten Milzreizung mit absoluter Konstanz eine länger anhaltende Fermentkonzentrationssteigerung und eine dadurch bedingte Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes außerhalb der Blutbahn eintritt. In dieser Erhöhung der Fermentkonzentration sieht Verf. den Ausdruck eines spezifischen Funktionsreizes der Retikulumzelle und erschließt aus ihr die Möglichkeit, den retikulo-endothelialen Zellapparat der Milz als Zentralorgan des Gerinnungssystems aufzufassen. Die Reizbestrahlung des Milzgewebes durch Röntgenenergie kann nunmehr als die physiologische Methode der Blutstillung bei venösen und parenchymatösen Blutungen gelten; sie hat sich dem Verf. auch bereits praktisch in zahlreichen Fällen als außerordentlich wirksam erwiesen.

Kirch (*Würzburg*).

Bittorf, A., Endothelien im strömenden Blute und ihre Beziehungen zu hämorrhagischer Diathese. (Dtsche Arch. f. klin. med., Bd. 133, 1920, H. 1 u. 2.)

In einem Fall von chronischer Endokarditis (lenta) der Mitral- und Aortenklappen mit hämorrhagischer Diathese konnte Bittorf in den Blutausstrichen das Auftreten zahlreicher Endothelien feststellen. Im Protoplasma dieser Zellen fanden sich außerordentlich häufig verschieden große Vakuolen, öfter mehrere dicht neben einander oder verstreut in einer Zelle. Daneben fanden sich allerhand Zelleinschlüsse: Rote Blutkörperchen, Lymphozyten, Leukozyten, kleine pyknotische Kerne und Chromatinreste, selten Uninukleäre. Vielfach lagen Kerne oder Kernreste in größerer Zahl in einer Zelle. Mehrfach traten Verbände von fünf und mehr Zellen auf. Die Zahl der Endothelien schwankte in sehr auffälliger Weise in weiten Grenzen. Durch vergleichende Untersuchungen konnte Bittorf feststellen, daß sie der mechanischen Reizung der Hautkapillaren (beim Reinigen des Ohrläppchens und beim Drücken der Fingerkuppe) proportional war. Er nimmt daher an, daß sie mindestens vorwiegend den peripheren Kapillaren entstammen, und schließt daraus, daß nicht nur die Retikulo-Endothelien von Milz und Leber, sondern alle Endothelien bei chronischen Reizen und Infektionen in Wucherung geraten und eine lebhafte Schutztätigkeit mit Phagozytose entwickeln können. Offenbar steht die Endothelveränderung in Beziehung zum Auftreten der hämorrhagischen Diathese, und die hier zweifellos vorliegende Schädigung der Gefäßwand, die in der Loslösung der Endothelien ihren sichtbaren Ausdruck findet, ist die Ursache der Hämorrhagien. — Die Abgrenzung der Uninukleären von den Endothelien bot die größten Schwierigkeiten und blieb öfter unsicher. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Strassmann, G., Auffällig langes Erhaltenbleiben roter Blutkörperchen nach dem Tode. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 42.)

Digitized by Google

In dem Bluterguß einer nach 7 Monaten exhumierten Leiche waren noch unveränderte, gut erhaltene rote Blutkörperchen zu finden, während sich von den weißen nur noch einzelne Lymphozyten nachweisen ließen. *Stürzinger (Schierke).*

Walterhöfer, Ueber azurophile Erythrozyteneinschlüsse. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1919, H. 5.)

Verf. teilt die vorkommenden Tüpfelungen der Erythrozyten in drei Gruppen ein: 1. es werden die Einschlüsse bereits in den Bildungsstätten der roten Blutkörperchen gebildet und dann in die Blutbahn ausgeschwemmt, je nach dem mehr oder minder raschen Zerfall der Blutkörperchen im Kreislauf sind sie mehr oder weniger zahlreich zu finden; 2. die Einschlüsse entstehen im Blutkörperchen der Blutbahn durch die Einwirkung verschiedener Gifte; z. B. bei Vergiftung mit Kal. chloricum, Nitrobenzol, Phenylhydrazin usw.; 3. die Einschlüsse entstehen als Folge der Infektion des Erythrozyten mit dem Plasmodium Malariae. — In drei Fällen von perniciöser Anämie verfolgt Verf. die Entstehung azurophiler Einschlüsse: Färberisch verhalten sich Ringkörper und rote Punktierung gleich. Sie sind darstellbar durch Farbengemische, die Azur enthalten, durch Zusatz von Alkali lassen sie sich besser darstellen. Diese Einschlüsse sind nach den Beobachtungen des Verf. häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, in geeigneten Fällen konnte Verf. ihr Entstehen aus den Kernen roter Blutkörper in den verschiedenen Entwicklungsstufen verfolgen. Mit dieser Erkenntnis vereinfacht sich das auf den ersten Blick oft verwirrend mannigfaltige Bild der azurophilen Einschlüsse. *Schmidtmann (Berlin).*

Bockhorn, M., Ueber konstantes Vorkommen von Kernresten in Erythrozyten. (Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 89, 1920.)

48jähriger Mann, der vor der Aufnahme an unbestimmten fieberhaften Zuständen litt und im Krankenhaus weiter, z. T. unerkannte, z. T. auf Parotitis und Pneumonie beruhende Fieberzustände hatte. Der Hauptbefund waren basophile Erythrozyteneinschlüsse (Jolly-Körper). Die Blutpräparate zeigten ferner große Aehnlichkeit mit solchen nach Milzexstirpation. Beschreibung entspr. Fälle aus der Literatur. Anklänge an Milzhormonausfall, welcher zu Knochenmarksreizung führt mit konsekutivem Kernrestauftreten in den Roten, waren im vorliegenden Fall gegeben durch den Nachweis von Milzabbau nach Abderhalden; durch schubweises Anschwellen drüsiger Organe und durch die Herabsetzung der osmotischen Resistenz, wie sie dem hämolytischen Ikterus eigen ist. Es war also eine Herabsetzung der Milzfunktion unbekannter Genese wahrscheinlich. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Cobet, R. u. **Morawitz, P.,** Ueber Atrophie der Zungenschleimhaut und ihre Beziehungen zur perniziösen Anämie und zum Magenkarzinom. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Kostitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Bei der perniziösen Anämie findet man häufig eine Atrophie der Zungenpapillen; diese beruht — ebenso wie die in der Regel gleichzeitig vorhandene Achylia gastrica und wie die die Anämie mitbedingende Minderwertigkeit des Knochenmarkes — auf konstitutioneller Anlage. Auf dem Boden dieser Atrophie entwickeln sich oft entzündliche

Digitized by Google

Veränderungen (Huntersche Glossitis). Bei Magenkarzinom beobachtet man nur selten eine Atrophie der Zungenschleimhaut, doch sind öfters die Papillen verhältnismäßig schlecht entwickelt. Dieselben Veränderungen finden sich aber im Alter auch bei Gesunden; sie sind daher nur als Teilerscheinung einer allgemeinen senilen Rückbildung aufzufassen.
Helly (St. Gallen).

Mönch, G., Ein Erfolg der Strahlenbehandlung bei einem Falle von Polyzythämie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 10, S. 269.)

Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die roten Blutkörperchen scheint weniger ausgesprochen als auf die weißen und auch weniger geklärt zu sein. Teils wird von einem Sinken, teils von einem Ansteigen der Erythrozytenzahl auf intensive Röntgenbestrahlung hin berichtet. Ausgehend von der Ueberlegung, daß pathologische Bestandteile des Blutes resp. die anormalen Bildungsstätten der roten Blutkörperchen den Röntgenstrahlen gegenüber weniger widerstandsfähig sind als die normalen, suchte Verf. nun einen in der Tübinger Frauenklinik beobachteten Fall von Polyzythämie (52jährige XII-para) durch Röntgenbestrahlen der langen Röhrenknochen günstig zu beeinflussen und hatte dabei in der Tat einen weitgehenden Erfolg. *Kirch (Würzburg).*

Mosse, M., Die Polyglobulien. (Spez. Path. u. Ther. innerer Krankh. Herausgeg. v. Kraus u. Brugsch., Bd. 8.)

Wir verstehen unter Polyglobulie eine Veränderung des Blutes, die dadurch charakterisiert ist, daß sich in der Raumeinheit mehr rote Blutkörperchen vorfinden, als in der Norm. Es gibt eine physiologische und eine pathologische Polyglobulie, letztere auch Polyzythämie genannt, die z. T. der Plethora der alten Aerzte entspricht. Physiologische Polyglobulien sind die des Neugeborenen, die im Hochgebirge, in den Tropen, bei Fliegern, nach dem Gebrauche der Lungenmaske, in der prämenstruellen Phase gesunder Frauen und im Greisenalter. Pathologische treten auf nach starken Wasser- und Säfteverlusten, bei Pylorusstenose mit stark verminderter Flüssigkeitsaufnahme, bei chronischen Stauungszuständen und bei Cyanose infolge von Herz- und Lungenkrankheiten, bei Intoxikationen und Infektionen und bei manchen Erkrankungen der Verdauungsorgane. Man kann unterscheiden: Die Polyzythämie mit Cyanose und Megalosplenie als die Vaquezsche Erkrankung, die Polyzythämie mit Blutdrucksteigerung ohne Milzvergrößerung als die Geisböcksche Krankheit und die Polyzythämie mit Milztumor und Urobilinikterus. Die Sektion der ersten Form ergibt starken Blutreichtum der Organe und gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarks sowie eine durch Blutüberfüllung stark vergrößerte Milz und Hirnblutungen und -erweichungen. Die zweite Form ist der ersten ähnlich. Die dritte Form zeigt bei der Sektion blutreiche Milz, hyperplastisches rotes Knochenmark, in der Leber die Zeichen der Zirrhose. Sie ist in keines der allgemein bekannten Krankheitsbilder einzufügen. *Helly (St. Gallen).*

Bücheranzeigen.

Pappenheim, Arthur, Morphologische Hämatologie. Bd. II. Spezielle Morphologie und Genese der Blutzellen. Die hämatopetischen Organe. Klinische Hämatologie. Nach dem Tode des Verfs. herausgegeben von H. Hirschfeld. Leipzig, W. Klinkhardt, 1919, 264 S., 10 Tafeln, geh. 36.— M., geb. 41.— M.

Digitized by Google

In dieser posthum erschienenen Schrift Pappenheims sind so ziemlich alle Fragen berührt, welche Bezug zur Morphologie und Genese der Blutzellen haben. Allgemeine Leitsätze charakterisieren die Grundansichten des Verfs. in folgender Weise: Sämtliche Zellen des Normalblutes, Leukozyten wie Lymphozyten und Monozyten sind selbständig hochdifferenzierte Funktionszellen mit eigener differenzierter spezifischer Funktion. Weder Lymphozyten noch Monozyten gehen normalerweise in Granulozyten über. Die Monozyten stehen dadurch den Lymphozyten nahe (wie auch durch lymphoiden Plasmacharakter und Azurkörnung); sie stammen jedenfalls nicht aus dem Myeloidgewebe. Lymphozyten und Monozyten sind aber trotzdem der Granuloplastik fähige, granuloplastisch wieder differenzierungsfähige Formen; nur herrschen im normalen Blut keine myeloplastischen Reize. Lymphozyten und Monozyten sind indirekt den Granulozyten durch gemeinsame Stammzellen verwandt. Die Mastzellen sind keine echten granulierten hochdifferenzierten Myeloidgewebszellen, sondern ebenso runde Plasma- und Reitzungszellen bloßer physiologischer Degenerationsformen der verschiedensten Lymphoidzellen (also der Lymphozyten, Monozyten [Splenozyten] und myeloischen Lymphoidzellen). Für die gesamten weißen und roten Blutkörperchen nimmt P. nur eine gemeinsame Stammzelle an, welche er Lymphoidozyt nennt, von welchem aus je über eine basophile — Leukoblast, bzw. Hämoblast genannte — Zwischenstufe die Entwicklung der weiteren Formen, Myelozyten und Erythroblasten, vor sich geht. Außer den eigentlichen hämatopetischen Organen komme auch dem perivaskulären Bindegewebe die Fähigkeit zu, jederzeit die Bildung von blutbildenden Geweben zu ermöglichen. Auf die vielen sonstigen Ansichten kann hier nicht im einzelnen eingegangen werden, wie z. B. die Rolle der produktiven Entzündung oder die angeblich ausschließlich sekundäre Natur aller Anämien usw. Zehn tadellos ausgeführte und ebenso reproduzierte Tafeln mit einer überaus großen Zahl von Einzelbildern der verschiedensten Blutzellen dienen der Erläuterung des Textes, welcher hier in letzter Fassung die Grundansichten des verstorbenen Verfs wiedergibt, so daß sie als die allein maßgebende betrachtet werden muß, wenn man zu Pappenheims hämatologischen Auffassungen Stellung nehmen will. *Helly* (*St. Gallen*).

Schilling, Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen. Zweite verbesserte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1920.

Ueber die Bedeutung der Malariadiagnose mit Hilfe des dicken Tropfenpräparates braucht man nicht mehr zu diskutieren. Wer jemals im Felde die Aufgabe gehabt hat, eine größere Reihe von Soldaten auf Malariaparasiten zu untersuchen, wird sie nicht mehr entbehren wollen. Sie ist leicht zu erlernen und leistet auch für die Diagnose von Einzelfällen Hervorragendes. In dem in 2. Auflage erschienenen Büchlein wird die Methode in meisterhafter Weise geschildert und gezeigt, wie mit ihr nicht nur die verschiedenen Blutparasiten gut erkannt werden können, sondern auch die prozentuale Verteilung der weißen Blutkörperchen sowie Veränderungen der roten Blutzellen sehr gut studiert werden können. Dem Büchlein ist die weiteste Verbreitung zu wünschen.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Wallgren, A., Untersuchungen über die Myelomkrankheit. Uppsala und Stockholm, 1920.

Sehr gründliche und eingehende Darlegung unter vergleichender und kritischer Würdigung der gesamten einschlägigen Literatur. In der beigefügten Kasuistik gibt Verf. die klinischen und anatomischen Merkmale von vierzehn sicheren Myelomfällen aus eigener Beobachtung.

Hinsichtlich der bis jetzt dunklen Aetiologie vermag er Hinweise nicht zu geben, allgemein ist das Myelom eine Erkrankung des späteren Alters. Klinisch treten nach Kahler Skelettschmerzen, Knochendeformitäten und Eiweißausscheidung in den Vordergrund, ohne daß aber alle drei Symptome stets vorhanden sein müssen, sie können teilweise oder in seltenen Fällen gänzlich fehlen. Das Blutbild zeigt in vorgeschrittenen Fällen Verminderung der Erythrozytenzahl und herabgesetzten Haemoglobingehalt, die weißen Blutzellen zeigen kein spezifisches Verhalten. Aus den Angaben in der Literatur läßt sich schließen, daß zuweilen eine Ausschwemmung von Myelomzellen ins Blut vorkommt. Verf. konnte sie in seinen Fällen nicht beobachten; er fand jedoch häufig im Bereich der Geschwulstmassen Myelomzellen in kleinen Gefäßen. Die Natur des Bence Jonesschen Eiweißkörpers ist bis jetzt noch nicht einwandfrei geklärt, seit Matthes weiß man, daß die Koagulationstemperatur von dem

Digitized by Google

Salz- bzw. Säuregehalt des Urins abhängig ist. Kachexie tritt beim Myelom erst verhältnismäßig spät ein.

Bei der Autopsie ist die leichte Schneidbarkeit der Rippen charakteristisch zusammen mit der meist großen Sprödigkeit der übrigen Knochen des Rumpfes, die schon bei geringem Druck brechen. Entgegen zahlreichen Hinweisen in der Literatur über das Fehlen von Metastasen bei Myelom fand Verf. Angaben von Metastasen oder sicher dem Myelom homologen Bildungen in den inneren Organen, vorwiegend Lymphdrüsen und Milz, daneben auch Leber. Sehr häufig sind Nierenveränderungen Histologisch fand Verf. in den bald mehr umschriebenen, bald mehr diffusen Tumormassen der Knochen größere, 8 bis 10 μ große Zellen mit hellem, ungranuliertem Protoplasma und exzentrisch gelegenem chromatinarmem Kern; eine gewisse radspeichenförmige Anordnung des Chromatins und eine etwas hellere perinukleäre Zone ließ sich oft nachweisen, doch ergaben die Zellen nie die typische Plasmazellenfärbung. Die von Verf. ausgeführte Oxydasereaktion fiel stets negativ aus. Neben diesen großen Myelomzellen finden sich noch zahlreich kleinere von lymphozytenähnlichem Bau, mit Uebergang zu den größeren Zellen. Häufig sind eosinophile Leukozyten, stets sind die Tumormassen durchsetzt von zahllosen Erythrozyten. Obgleich in der Literatur nach Ansicht des Verf. das Fehlen von Riesenzellen im Myelomgewebe betont wird, gelang Verf. der Nachweis in beinahe allen Fällen. Bei Tieren ist übrigens von Joest ein Myelom aus Megakaryozyten beschrieben worden (Referent). Er faßt sie als Reste des normalen Knochenmarks auf. Da in den einzelnen Fällen die Zellen des Myelomgewebes hinsichtlich ihres Ursprungs nicht scharf unterschieden werden können, empfiehlt Verf. statt von Myeloblasten oder Lymphozyten zu reden die unverbindliche Bezeichnung Myelomzellen. Hinsichtlich der Natur der Erkrankung nimmt Verf. eine vermittelnde Stellung zwischen Sarkom und Pseudoleukaemie ein. *Höppli (Kiel).*

Schwalbe, Ernst †, Vorlesungen über Geschichte der Medizin. Dritte Auflage. Jena, Verlag Gustav Fischer, 1920. Pr. 16 Mk.

Wenige Monate vor seinem Tode hat Schwalbe eine dritte Auflage seiner „Vorlesungen über die Geschichte der Medizin" fertig gestellt. Sie erscheint jetzt als ein dankenswertes Vermächtnis. Ist es doch das einzige Buch dieser Art, nach Umfang und Auswahl des Stoffes sowie nach Art der Darstellung besonders geeignet, allen denjenigen in die Hand gegeben zu werden, die sich ohne umfangreichere Werke heranziehen zu wollen, über die Entwicklung der Anschauungen von dem Wesen der Krankheiten unterrichten wollen. Insbesondere sollten wir Pathologen, die wir weder in den Vorlesungen der allgemeinen Pathologie noch außerhalb derselben Zeit und willige Hörer für geschichtliche Darstellungen finden, den Studierenden das Schwalbesche Buch empfehlen. Es ist sogar — das möchte ich nicht unterlassen hervorzuheben — bei guter Ausstattung im Verhältnis zu den heutigen Bücherpreisen nicht teuer. Im übrigen beurteile ich Schwalbes geschichtliche Vorlesungen vom Standpunkt des Lesers, der sie schon früher gerne zur Hand nahm. Zu einer kritischen Würdigung der Einzelheiten des Stoffes müßte ich über eigene historische Studien verfügen. *Jores (Kiel).*

Mayer, P., Zoomikrotechnik. Ein Wegweiser für Zoologen und Anatomen. Sammlung naturwissenschaftlicher Praktika. Bd. 9, 516 Seiten. Berlin, Verlag von Gebr. Borntträger, 1920. 64 Mk.

In diesem Buch vereinigt sich gute alte Schule und hervorragende persönliche Erfahrung mit kritischer Auswahl und Beurteilung der allerneuesten Fortschritte auf dem Gebiete histologischer Technik; es ist von einer bewundernswerten Vielseitigkeit, Vollständigkeit und Zuverlässigkeit; es vereinigt durch Stoffauswahl und -Anordnung die Vorzüge eines Lexikons und eines Lehrbuchs, da es seine Ziele weiter gesteckt hat als die bewährten, speziell auf die Bedürfnisse des Pathologen zugeschnittenen Bücher von Schmorl und von Herxheimer, so bietet es und fordert aber auch mehr prinzipielles Verständnis für die Grundlagen und die Ausübung der Mikrotechnik. Manches Verfahren hat keine Gnade vor der Kritik des Verfs. gefunden, im Drange der täglichen Arbeit wird man aber auch Hilfsmittel nicht vermissen wollen, die den Anforderungen einer meisterlichen Technik, wie das uns unentbehrliche Gefriermikrochrom, nicht genügen. Etwa die erste Hälfte des Buches behandelt die Methoden und Färbemittel; ich greife u. a. auch die Kapitel „Mazerieren und Verdauen",

Digitized by Google

„Injizieren", „Töten" heraus. In der zweiten folgt die Bearbeitung der einzelnen Objekte und die Darstellung schreitet von der Zelle über die Protozoen, Eier, Embryonen und Larven, die Wirbellosen bis zu den einzelnen Geweben und Organen der Wirbeltiere fort; die Vitalfärbung, der Nachweis der Oxydasen und die Darstellung der Sauerstofforte sind nicht vergessen, so wenig wie die Färbungen des Nervensystems. Druck und Papier sind vorzüglich.

Rössle (Jena).

Lenzmann, Die Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände. Vierte sorgfältig durchgearbeitete und vermehrte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1920.

Das in vierter Auflage erschienene bekannte und beliebte Werk ist in erster Linie für den Praktiker bzw. Kliniker bestimmt, als solches hat es großen Anklang gefunden und bedarf auch in neuer Auflage keiner Empfehlung mehr. Die plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände werden in meisterhafter Weise nach den einzelnen Organsystemen geordnet geschildert und es ist besonders hervorzuheben, daß Pathologie, Bakteriologie und Serologie überall eine eingehende Besprechung erfahren. Einzelne Krankheitszustände — ich nenne hier z. B. den Tetanus, die Urämie, die Eklampsie werden in knapper aber erschöpfender Weise in meisterhafter Darstellung geschildert, wie man sie besser auch in den größeren Lehr- und Handbüchern nicht findet. Besonders wohltuend berührt es, daß die einzelnen therapeutischen Maßnahmen nicht kritiklos aneinander gereiht sind, sondern überall die Erfahrungen des trefflichen Praktikers zur Geltung kommen, der sich nicht scheut, bestimmte Methoden zu verwerfen oder auf ihre unzulängliche wissenschaftliche Begründung hinzuweisen.

Auch der Pathologe, der es als seine wichtigste Aufgabe ansieht in seinen Kursen und Demonstrationen in engster Fühlung mit der Praxis und Klinik zu bleiben, wird das Buch gerne besitzen und für seinen Unterricht manche Anregung daraus gewinnen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Gley, E., Die Lehre von der inneren Sekretion. Bern und Leipzig, Verlag E. Bircher, 1920, 76 S., 30 M.

Die kleine Schrift bildet das 1. Heft einer Reihe von „Abhandlungen und Monographien aus dem Gebiete der Biologie und Medizin", die A. Lipschütz (Dorpat) herauszugeben beabsichtigt. Der bekannte französische Physiologe gibt darin nicht eine Darstellung der Physiologie der Hormondrüsen, — die 76 Seiten Text könnten dann ja kaum mehr als ein Kompendium bedeuten — er versucht vielmehr eine Umschreibung des Begriffes und eine Klassifizierung der inneren Sekretionen und übt Kritik an den oft zu weit getriebenen Folgerungen und den Schematisierungen der Lehre. — Die Einleitung enthält einen historischen Rückblick. Mit Recht wird Brown-Séquard als der eigentliche Begründer der Lehre von der inneren Sekretion bezeichnet; aber die Schöpfungen seiner großen Vorgänger, namentlich die experimentelle Leistung von A. Berthold und die gedankliche von M. Schiff werden m. E. doch etwas verkannt, wenn an die Seite Brown-Séquards nur der große Claude Bernard gestellt wird, der in diesem Fall doch nicht viel mehr als den Namen sécrétion interne beigetragen hat. — Der Hauptabschnitt handelt von den Merkmalen der Hormondrüsen und der Hormone und von ihrer Systematik. Gley unterscheidet 1. Nahrungshormone und nennt als solche mobilisierten Traubenzucker und Fett, 2. Harmozone; das sind morphogenetisch wirkende Substanzen, welche den Aufbau der Gewebe regulieren, wie die Inkrete der Schild- und der Keimdrüse, 3. die eigentlichen Hormone, welche durch funktionelle Reizung wirken, wie das Sekretin oder ein Teil der Schilddrüsenstoffe, und endlich 4. Parhormone, Abbauprodukte, welche mehr beiläufig auch zur Erregung verwendet werden, wie vor allem die Kohlensäure. Die Zurechnung der an 1. und 4. Stelle genannten Stoffe zu den inneren Sekreten ist schon oft auf Widerspruch gestoßen und wird wohl auch in dieser Schrift kaum plausibler gemacht. — Am wertvollsten sind die kritischen Hinweise auf die noch bestehenden Lücken und die Warnungen vor Ueberschätzung des bisher Erreichten. Mit Recht macht G. darauf aufmerksam, daß der Nachweis, daß dem Blut der Drüsenvenen Inkreteigenschaften anhaften, in den allerwenigsten Fällen bisher geführt sei. Er bekämpft die so häufige Form der Entdeckung neuer Hormone auf Grund der bloßen Konstatierung, daß ein Organextrakt irgendeinen physiologischen Effekt, z. B. irgendeine Kreislaufalteration erzeugt: charakteristisch sei vielfach bei solchen Extrakteinverleibungen die „Tachy-

Digitized by Google

phylaxie", d. h. der rasche Eintritt einer Immunität gegen die Reinjektion des Extrakts, die nur von nebensächlichen Beimengungen herrühre; denn gerade das Unvermögen, Antikörper hervorzurufen, kennzeichne die Hormone. G. kritisiert ferner die Uebertreibungen der Eppinger-Faltaschen Lehre vom Antagonismus und Synergismus, vom sympathikotropen und autonomotropen Charakter der Hormone; er warnt vor der voreiligen Auslegung gewisser Krankheitsfälle als Folgen von Hyper- oder Hypofunktion der Drüsen; weder sei ein klinischer „Hyperthyreoidismus" oder eine Akromegalie je durch bloße Ueberzufuhr der betreffenden Inkrete zu erzeugen, noch bewirke eine starke operative Reduktion des Pankreas oder der Schilddrüse je die Erscheinungen der „Hypofunktion". — In dieser Weise wird unter recht sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur das gesamte Gebiet einer Revision unterworfen, und darin liegen Eigenart und Vorzüge der Schrift, die deshalb bestens empfohlen werden kann.

R. Höher (Kiel).

Semon, Richard, Bewußtseinsvorgänge und Hirnprozeß. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Otto Lubarsch. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 48, 1920, 219.

Dieses letzte Werk Semons ist eine Studie über die energetischen Korrelate der Eigenschaften der Empfindung. Von der Auffassung ausgehend, daß der jeweilige Bewußtseinszustand durch den jeweiligen energetischen Zustand des Körpers bestimmt ist, sucht S. zu zeigen, daß alle Eigenschaften der Empfindungen auf energetischem Gebiete durch reziproke Eigenschaften der Erregungen repräsentiert werden. Nach den Ergebnissen des ersten Teiles dieses Buches hat die spezifische Beschaffenheit (Modalität, Qualität und Lokalzeichen) der Empfindungen ihr energetisches Korrelat in der Energieform der Erregung. Der zweite Teil handelt von der Deutlichkeit oder Lebhaftigkeit, der Vividität der Empfindungen. Eine Steigerung derselben tritt ein, wenn die Menge der reizbaren Substanz, in der sich der betr. Erregungsvorgang abspielt, vermehrt wird; das energetische Korrelat der Vividitätssteigerung durch die sogen. Aufmerksamkeit ist in der Heranziehung einer größeren Menge reizbarer Substanzen zu suchen. — Der bis hierher durchgeführten ungemein klaren Studie, welche durch den selbstgewollten Tod dieses glänzenden Denkers abgebrochen wurde, schließt sich ein Nachwort mit einem Ueberblick über die Themen der ursprünglich geplanten weiteren Kapitel an, z. B. über das Lokalisationsproblem, über den Einklang zwischen vergleichender Morphologie und vergleichender Psychologie, über das Wesen des Hirnprozesses. — Lubarsch danken wir es, daß er uns auch die von S. hinterlassenen Bleistiftnotizen übermittelt hat. Sie behandeln vornehmlich die Ontogenese der engraphischen Empfänglichkeit. Sie haben aber wegen der Stellungnahme S.'s zu allerlei Problemen (Psychoanalyse, Spezialgedächtnis, Beeinflussung der Merkfähigkeit usw.) allgemeines Interesse. — Wir können die Besprechung dieses Buches nicht schließen, ohne des ergreifenden Nachrufes zu erwähnen, den Lubarsch seinem an der Not des Vaterlandes zugrunde gegangenen Freunde gewidmet hat.

W. Spielmeyer (München).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Jores, Nachruf auf Hugo Ribbert, p. 281.

Straßmann, Ein Beitrag zur Darstellung des Meconiums, p. 285.

Referate.

Retzlaff, Hirschsprungsche Krankheit, p. 288.

Masson u. Leriche, Untersuchung über die pathologische Physiologie der chronischen Darminvagination, p. 288.

Sudeck, Entzündliche Dickdarmgeschwülste, p. 289.

v. Lippmann, Protrahierter Kolotyphus, p. 289.

Keeser, Colitis cystica, p. 289.

Sloan, Gaszysten des Darmes, p. 289.

Feldgen, Fremdkörper im Magendarmkanal, p. 290.

Graefe, Appendicitis durch Schrotkörner und rechtsseitige Adnexerkrankung, p. 290.

Löffler, L., Akute Appendicitis, p. 290.

Fahr, Typhlitis, p. 290.

Dubs, Appendicitis, Jahreszeit und Witterung, p. 290.

Schlagenhaufer, Schleimkugelbildung im Wurmfortsatz, p. 290.

v. Meyenburg, Schimmelpilzerkrankungen der Magenwand, p. 291.

Askanazy, Aetiologie und Pathogenese des runden Magengeschwüres, p. 292.

Digitized by Google

Pewny, Spirochäten bei Ulcus ventriculi, p. 292.
Luger u. Neuberger, Spirochaetenbefunde im Magensaft, p 292.
Hoffmann, Zahnspirochäte des Menschen, p. 292.
Levaditi et Marie, Pluralität des syphilitischen Virus, p. 293.
Arzt u. Kerl, Beiträge zur experimentellen Kaninchensyphilis, p. 293.
Brown u. Pearce, Experimentelle Kaninchensyphilis, p. 293.
Carle, Neue Gesetze für die hereditäre Lues, p. 293.
Kaufmann-Wolf u. Abrahamson, Mortalität und Morbidität infizierter und nichtinfizierter Nachkommen von Syphilitikern, p. 294.
Neumann, O., Woran sterben die Syphilitiker unserer Tage? p. 294.
Gins, Veränderungen und bisher unbekannte Zelleinschlüsse in der mit Windpockenpustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut, p. 294.
—, Kreisen des Vakzinevirus, p. 295.
Jones, Streptokokken in der Milch, p. 295.
Koch, Pneumokokken und Streptokokken, p. 295.
Frenzel, Meningokokkenähnl. Diplokokken, p. 295.
Kuczynski u. Wolff, Beitrag zum Problem der Viridanssepsis, p. 296.
Lüdke, Tetragenussepsis. p. 296.
Coronini u. Priesel, B. fusiformis-Pyämien, p. 297.
Liess, Pseudodysenteriebazillen, p. 297.
Henkel, Nabeldiphtherie, p. 298.
Prausnitz, Nabeldiphtherie, p. 298.
Stöhr u. Süssmann, Ein Fall von Wunddiphtherie, p. 298.
Wolf, Influenzabacillus, p. 298.
Rominger, Scharlachempfänglichkeit, p. 298.
Lipschütz, Strongyloplasmen, p. 299.
Steinert, Soorpilz, p. 299.
Haberland, Latenter Mikrobismus, schlummernde Infektion, ruhende Infektion, p. 299.
Korthof, Atoxische Dysenteriebazillen, p. 299.
Gozony, Lebensdauer der Choleravibrionen, p. 300.
Schilling, V., Morphol. Blutuntersuchungen — Malaria tertiana, p. 300.
Stoss, Weißes Blutbild bei Malaria, p. 300.
Fischer, W. u. Chen Pan Nien, Blut bei Lues im Sekundärstadium, p. 300.
— u. Dsiao Hsiang Tsung, Das Leukozytenbild bei Chinesen, p. 300.
Billigheimer, Blutbild im Greisenalter, p. 301.
Ruppanner, Leukozytäres Blutbild im Hochgebirge, p. 301.
Meyer-Estorf, Vakuolenbildung in den Leukozyten — Purpura, p. 301.
Schilling, V., Neutrophile Kernverschiebung im Leukozytenbild, p. 301.
Arneth, Mastzellenblutbild, p. 301.
—, Lymphoidzellenblutbild, p. 302.
—, Blutbild der Reizungsformen, p. 302.
Bergel, Biologie der Lymphozyten, p. 302.
—, Lymphozytenlipase, p. 302.
Caro, Fettspaltende Fermente des menschlichen Blutes, p. 302.
Arning u. Lippmann, Cholesterinämie — Xanthombildung, p. 303.
Bauer, J., Blutplättchen, p. 303.
Degkwitz, Blutplättchen, p 304.
Schilling, V., Herkunft der großen Mononukleären, p. 304.
Stephan, Retikulo-endothelialer Zellapparat und Blutgerinnung, p. 304.
Bittorf, Endothelien im strömenden Blute — hämorrhagische Diathese, p. 305.
Strassmann, Auffällig langes Erhaltenbleiben roter Blutkörperchen nach dem Tode, p. 305.
Walterhöfer, Azurophile Erythrozyteneinschlüsse, p. 306.
Bockhorn, Kernreste in Erythrozyten, p. 306.
Cobet u. Morawitz, Atrophie der Zungenschleimhaut — perniziöse Anämie, p. 306.
Mönch, Erfolg der Strahlenbehandlung bei einem Falle von Polyzythämie, p. 307.
Mosse, Die Polyglobulien, p. 307.

Bücheranzeigen.

Pappenheim †, Morphol. Hämatologie, Bd. II, p. 307.
Schilling, Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen, p. 308.
Wallgren, Untersuchungen über die Myelomkrankheit, p. 308.
Schwalbe †, Vorlesungen über Geschichte der Medizin, p. 309.
Mayer, P., Zoomikrotechnik. Ein Wegweiser für Zoologen u. Anatomen, p. 309.
Lenzmann, Pathologie u. Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände, p. 310.
Gley, Die Lehre von der inneren Sekretion, p. 310.
Semon †, Bewußtseinsvorgänge und Hirnprozeß, p. 311.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 12.
Ausgegeben am 15. Februar 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Milzinfarkte bei Typhus abdominalis und ihre Pathogenese.

Von Dr. med. **Franz Oppenheim**, Assistent am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. Borst.)

(Mit 8 Abbildungen.)

Virchow hat die Lehre von der embolischen Entstehung der Infarkte aufgestellt. Die Richtigkeit und die große Bedeutung dieser Erkenntnis wird heute niemand mehr bestreiten. Man darf darüber aber nicht vergessen, daß es an dem komplizierten Apparat der menschlichen Gefäße auch mannigfache Störungen gibt, welche zu den gleichen oder ganz ähnlichen Bildern führen können, ohne daß ein embolischer oder auch nur thrombotischer Gefäßverschluß zugrundeliegt. Eine typische Form derartiger nicht embolischer Infarkte zu beschreiben und ihre Pathogenese aufzuklären, soll im Folgenden versucht werden; ich meine die Infarkte der Typhusmilz.

Im anatomischen Bild des Typhus abdominalis ist der Milzinfarkt eine wohlbekannte Erscheinung. Ueber seine Häufigkeit stelle ich aus der Literatur folgende Angaben zusammen:

	Zahl der Typhus-sektionen	Fälle mit Milz-infarkten	in Prozent
Hölscher	2000	85	4,2
Hoffmann	250	9	3,6
Schmieder	49	2	4,1
Biermer	139	7	5,0
Griesinger	—	—	ca. 7,0
Curschmann	577	25	4,3
Eichhorst	34	5	14,7
Henke	über 100	—	„schätzungsweise" 10,0
Merkel	352	36	10,0
Schrag (Material von Prof. Borst)	39	3	7,7
Schrag (Material von Dr. Siegmund)	20	4	20,0

Diejenigen Autoren, welche über einen hohen Prozentsatz von Milzinfarkten berichten — es sind dies abgesehen von Eichhorst die Feldpathologen des Krieges 1914/18: Henke, Borst, Siegmund, Merkel, heben übereinstimmend hervor, daß die Infarkte meistens in der Mehrzahl auftreten, während diejenigen, welche die Infarkte seltener gesehen haben, sie meistens auch in der Einzahl gefunden haben. Wir werden auf die Bedeutung dieser Tatsache später nochmals zurückkommen.

Digitized by Google

Was das Aussehen der Infarkte angeht, so sprechen fast alle Beschreiber von typischer Keilform und subkapsulärer Lage. Henke berichtet zum Beispiel: „In allen Fällen typische Keilform, Basis an der Milzoberfläche . . . feste Beschaffenheit des gelben oder lehmfarbigen Keils. Vielfach entsprach das makroskopische Aussehen durchaus dem Bilde, das wir gewohnt sind als blanden Infarkt zu bezeichnen.“ Manche erwähnen aber auch Abweichungen von der typischen Keilform, welche übrigens nach Billroth auch bei den auf Venenthrombose zurückzuführenden hämorrhagischen Milzinfarkten gar nicht selten vorkommen. Auch über die Farbe der Infarkte gehen die Angaben etwas auseinander. Die meisten beschreiben eine gelbliche, lehmartige Farbe. Vielleicht können wir uns diese Verschiedenheit der Angaben hinsichtlich der Farbe mit C. E. E. Hoffmann durch unterschiedliches Alter der Herde erklären. Er hat typhöse Milzinfarkte bei Fällen vom 19.—87. Krankheitstag untersucht und seine sorgfältige Beschreibung sei hier im Wortlaut wiedergegeben: „Die Infarkte bilden stets breite mit der Basis nach der Peripherie gelegene Keile, verursachen meist leichte Hervorragungen der betroffenen Stelle und waren fast immer von fester Konsistenz. Die meisten waren wenigstens in der Mitte noch von dunkelblauroter Farbe, so daß ihr Gewebe ein Aussehen hatte, wie man es an den Lungen als splenisiert bezeichnen würde. Gegen die Ränder hin erscheinen sie meist von rötlich-grauer bis grau-gelber Farbe und zeigten eine sehr scharfe Abgrenzung gegen das übrige Milzgewebe hin. In einem Fall, der am 42. Tage der Erkrankung mit dem Tode geendet hatte, war die Entfärbung vollständig eingetreten. An den Stellen, welche von den Infarkten eingenommen werden, ist, solange dieselben derb und fest erscheinen, das Milzgewebe vollständig erhalten. Das geronnene Blut erfüllt somit vorzugsweise die Venensinus, die auf diese Weise samt den von ihnen abgehenden Venen durch Thromben verstopft sind; allmählich blaßt diese Stelle ab und es fängt der Infarkt an, sich zu entfärben.“ Ueber das weitere Schicksal der Infarkte wird meistens berichtet, daß sie autolytisch erweichen oder in Abszesse übergehen können. Im großen und ganzen kann man sagen, daß hinsichtlich des Aussehens der Infarkte, ebenso wie hinsichtlich ihrer Häufigkeit die Angaben der Beschreiber keine unvereinbaren Widersprüche enthalten.

Dagegen wird die Frage nach der Pathogenese dieser Herde von den einzelnen Autoren ganz verschieden beantwortet: Embolische Entstehung (Liebermeister, Hoffmann, Litten, Curschmann) autochtone Arterienthrombose (Curschmann), Venenthrombose (Billroth), lokale Ernährungs- und Zirkulationsstörungen infolge toxischer Einflüsse (Kauffmann, Gräff) werden angeschuldigt.

Die meisten entscheiden sich überhaupt nicht für eine bestimmte Entstehungsart, sondern erörtern mehrere Möglichkeiten. Mit bemerkenswerter Sicherheit äußern sich die Kliniker. So liest man in Curschmanns großer Monographie p. 99 „Von sonstigen Veränderungen der Milz sind die seltenen, auf Thrombose oder Embolie der Milzarterien zurückzuführenden Infarkte zu erwähnen.“ Nicht weniger bestimmt schreibt Schottmüller in Mohr-Stähelins Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, p. 428: „Die Milzabszesse entwickeln

Digitized by Google

sich meist aus Infarkten, sind also embolischen Ursprungs". Demgegenüber sind die Angaben der Pathologen viel zurückhaltender und vorsichtiger. Ich zitiere Gräff, welcher im Jahre 1918 schreibt: „Die typhös-septischen Infarkte finden ihre Erklärung als allgemein spezifische Reaktion auf Grund spezifisch entwickelter herdförmiger Nekrose mit anschließenden Veränderungen, die sich in ähnlicher Weise bei den gewöhnlichen septischen Infarkten finden. Doch dürften hier wohl Gefäßveränderungen mit eine Rolle spielen." Ein Jahr vorher schreibt Henke, „daß es sich bei diesen Befunden überhaupt um Infarkte handelt, um thrombotischen oder embolischen Verschluß eines Astes der Milzarterie — evtl. vollständigen Verschluß eines Venenbezirks — erscheint mir nicht zweifelhaft, obgleich ich bei der makroskopischen Präparation nicht glücklicher war als alle früheren Untersucher: einen sicheren Thrombus oder Embolus habe ich in keinem Falle nachweisen können. Auch konnten weder an den Herzklappen des linken Herzens endokarditische Auflagerungen noch Parietalthromben im linken Herzen wie sie Liebermeister gelegentlich sah, als Quelle für eventl. embolische Verstopfung im Gebiet der Milzarterien festgestellt werden. Genauere mikroskopische Untersuchungen zu machen war aus äußeren Gründen nicht möglich".

Bevor ich dazu übergehe, die Gründe zu erörtern, welche für oder gegen die einzelnen Auffassungen sprechen, sei es gestattet, meine eigenen Untersuchungen über die Histologie der Milzinfarkte mitzuteilen. Zu diesen Untersuchungen wurde ich veranlaßt durch meinen verehrten Chef, Herrn Professor Borst, dem im Felde die Eigenart dieser Infarkte bei Typhus abdominalis aufgefallen war. Das Material meiner Untersuchung bestand in zwei Präparaten aus der von ihm angelegten kriegspathologischen Sammlung und in einem älteren Sammlungspräparat des Instituts.

Fall I. Präparat Nr. 38. Seziert am 18. 2. 15 im Reservefeldlazarett Nr. 2. Es handelt sich um ein in Joresscher Flüssigkeit konserviertes Organ, bezeichnet als „typhöse in autolytischer Erweichung befindliche Milzinfarkte — keine Embolie der Milzarterie nachzuweisen".

Die ganze Milz hat im konservierten Zustand eine Länge von 13 cm. Die Kapsel ist gerunzelt, von blaßgrauer Farbe. Nur über den Infarkten schimmert der gelblich-graue Ton derselben durch. Auf dem Durchschnitt zeigt das Milzgewebe eine unebene, körnig rauhe Schnittfläche, woraus sich erschließen läßt, daß das Organ vor der Konservierung eine sehr weiche Konsistenz gehabt haben muß; auf einem großen Längsschnitt sind zwei Infarkte getroffen Der obere ist keilförmig, die Basis des Keils ist der Milzoberfläche zugewandt; die Infarktmasse ist von schmutzig-gelber Farbe mit einem helleren Ton der Ränder und einem dunkleren Grau im Zentrum. Der zweite, weiter kaudalwärts gelegene Infarkt ist nicht keilförmig, sondern mehr landkartenförmig, zackig begrenzt; er ist mitten in dem Milzgewebe gelegen und erreicht nur mit einem einzigen Ausläufer an einer kleinen Stelle die Kapsel; er weicht also in bezug anf Lage und Gestalt in sehr auffälliger Weise von dem gewöhnlichen Bild der Milzinfarkte ab. Dagegen gleicht das Aussehen der Schnittfläche dem bekannten Bild der „Fibrinkeile". Das gleiche Aussehen zeigt auch ein dritter Infarkt, der sich an einer anderen Stelle der gleichen Milz befindet.

Mikroskopische Beschreibung.

Das mikroskopische Präparat des ersten Infarktes stellt einen senkrecht zur Milzoberfläche durch den Infarkt gelegten Schnitt dar. Es fällt sofort der große keilförmige, mit seiner Basis der Milzoberfläche zugewandte, nekrotische Bezirk ins Auge. In seinem Bereich hat das Gewebe keine Kernfärbung angenommen und die einzelnen Gewebskomponenten sind nur ganz verschwommen und schattenhaft zu erkennen. Eine Ausnahme machen allein die Kerne der

Digitized by Google

Lymphozyten, welche noch verhältnismäßig gute Tinktion aufweisen, so daß sich die einzelnen Milzfollikel aus der einförmigen Nekrosemasse scharf herausheben. Dagegen sind die Zentralarterien und das Retikulum der Follikel überall der Nekrose verfallen. In gleicher Weise sind die Milztrabekel zugrunde gegangen und nur in ihren gröberen Umrissen annähernd erkennbar. Die trabekulären Gefäße enthalten einen homogenen Inhalt, über dessen Struktur infolge der Nekrose keine näheren Angaben gemacht werden können. Gegen das erhaltene Gewebe grenzt sich der Infarkt durch den gewöhnlichen, aus polynukleären Elementen bestehenden Leukozytenwall ab. Im Bereich desselben finden sich vereinzelte Bakterienhäufchen, wie sie in charakteristischer Weise durch postmortale Vermehrung von Typhusbazillen zustande kommen. Nach außen von diesem Leukozytenwall findet sich überall noch ein schmaler Nekrosestreifen. Daran schließt sich eine hyperämische Zone, welche nicht überall deutlich ausgebildet ist und ohne scharfe Grenze in das erhaltene Milzgewebe übergeht. Der Leukozytenwall und die hyperämische Zone finden sich auch da, wo der Infarkt an die Milzkapsel grenzt. Die Kapsel selbst ist also von der Nekrose verschont geblieben. Das unversehrte Milzgewebe in der Umgebung des Infarktes ist sehr blutreich. An vielen Stellen finden sich Ansammlungen von blaßkernigen, ziemlich großen Zellen, welche mannigfache Verzerrungen und Deformierungen ihrer Kerne aufweisen. Diese Zellen gleichen vollkommen denjenigen Formen, welche Gräff in seiner Typhusarbeit als gewucherte Ortshistiozyten beschreibt und abbildet. Da diese Elemente meist gruppenweise zusammenliegen, auch Fibrin und polynukleäre Leukozyten beigemengt sind, kommt es vielfach zu den charakteristischen Knötchenbildungen, von denen bereits Billroth schreibt, daß sie dem Typhus ebenso eigentümlich seien wie der Tuberkulose und welche Gräff neuerdings in einer eingehenden Arbeit als „typhöse Knötchen" bezeichnet.

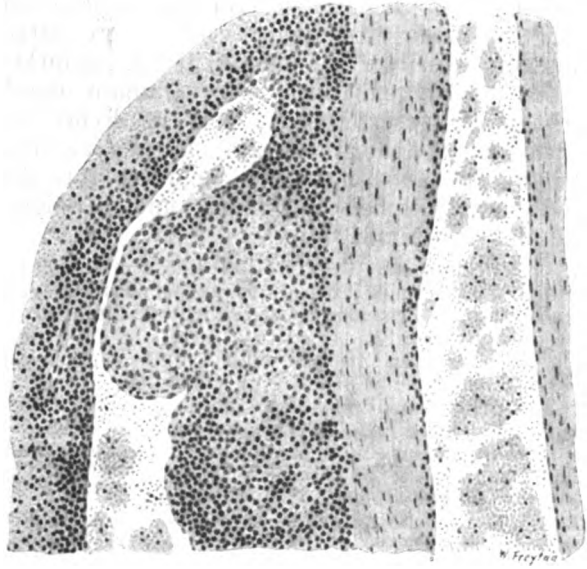


Abb. 1. Vergr.: 120:1.

Ein Typhusknötchen in der Wand einer größeren Pulpavene, ins Lumen vordringend und dieses stark verengend (daneben eine Trabekelvene). Das Knötchen besteht größtenteils aus blaßkernigen, epitheloiden und makrophagischen Zellen.

Ab und zu sind zentrale Nekrosen in diesem Knötchen wahrnehmbar; fast stets beobachtet man wenigstens einige karyorhektisch untergegangene Kerne. In dem infarzierten Gebiet lassen sich durch Untersuchung der Gefäße keine Anhaltspunkte für die Entstehung des Infarktes gewinnen, denn sie sind ebenso wie ihr Inhalt und ihre Umgebung völliger Nekrose verfallen. Um so interessantere Befunde zeigen die Gefäße des umliegenden Milzgewebes. Man sieht hier sehr häufig, daß typhöse Knötchen in der Wand kleiner Venen sitzen und das Endothel knopfförmig ins Lumen vorbuchten. Mitunter trifft man Bilder, welche geradezu an das Aussehen eines Tumoreinbruchs erinnern. (Siehe Abb. 1.) Sehr häufig sind die Knötchen von einer intakten Endothellage überzogen. Oft sind sie zentral nekrotisch und imponieren als mehr oder minder homogene Gebilde, in denen man mitunter einige eingestreute polymorphe schlecht färb-

Digitized by Google

bare Kerne erkennt. Auf den ersten Blick könnte man glauben, daß man es mit wandständigen Thromben zu tun habe. Dem ist aber nicht so; denn erstens sind diese Intimapolypen — wie gesagt — meist von Endothel überzogen und zweitens bemerkt man auch rein zellige Herde, welche das Bild des typhösen Knötchens in optima forma wiedergeben. Bei Untersuchung der größeren trabekulären Venen fällt zunächst eine starke Kernvermehrung des Endothels auf. Es handelt sich dabei nicht etwa um Leukozyten in Randstellung (was übrigens an manchen anderen Stellen auch zu sehen ist), sondern um echte Endothelzellen, welche in sehr geringen Abständen voneinander liegen und welche mitunter mehrschichtige Erhebungen bilden. Wenn die Knötchen größeren Umfang erreichen, so nehmen die Kerne der Endothelzellen blasse Farbe und vielgestaltige Formen an und neigen sehr zum Zerfall. Im Aussehen gleichen diese Intimaknötchen größerer Venen den beschriebenen Gefäßwandknötchen kleinerer Gefäße. An den Arterien habe ich derartige Veränderungen nicht getroffen.

Das nächste Präparat stammt von einem zweiten Infarkt, der sich in der gleichen Milz vorfand. Der Infarkt zeichnete sich bereits makroskopisch dadurch aus, daß er nicht die gewohnte Keilform hatte, sondern eine landkartenförmig unregelmäßige Begrenzung aufwies. Er berührte nur an einer kleinen Stelle mit einem etwas hervorragenden Ausläufer die Kapsel. Sein nekrotisches Zentrum mit den relativ gut erhaltenen Lymphozyten der Malpighischen Körperchen, der demarkierende Leukozytenwall und die Beschaffenheit des umliegenden noch erhaltenen Milzgewebes gleichen vollkommen dem am vorhergehenden Präparat geschilderten Befund; eine Besonderheit ist jedoch dadurch gegeben, daß in der Nekrosezone des Infarktes das Lumen verschiedener, noch erkennbarer, größerer und kleinerer Trabekelvenen mit thrombenartigen Massen ausgefüllt erscheint. Es handelt sich dabei um intravaskuläre Gerinnungen, wie sie in jedem Infarkt und überhaupt im Bereich jeder Gerinnungsnekrose angetroffen werden. Bei Untersuchung der Gefäße findet man auch hier wiederum in den Venen die gleichen knopf- und polypenartigen Intimaknötchen mit ihren vielgestaltigen bizarren Kernformen und ihrer Neigung zur Nekrose, welche bei dem vorhergehenden Infarkt bereits beschrieben sind. Mitunter läßt sich eine deutliche Aufstauung der roten Blutkörperchen hinter derartigen Prominenzen feststellen, welche die Strombahn durch eine umschriebene bauchige Erweiterung des Lumens mehr oder minder ausglichen.

Fall II. Präparat Nr. 24, seziert am 30. Oktober 1914, in Joresscher Flüssigkeit konserviertes Sammlungspräparat bezeichnet als „Milzinfarkte in autolytischer Erweichung bei Typhus abdominalis".

Das Präparat stellt einen scheibenförmigen Längsschnitt durch die Milz dar und mißt von einem Pol zum anderen 12 cm. Das Milzgewebe ist dunkelbraunrot, die Kapsel glatt und zeigt nur über dem Infarkt eine faserige, gelbliche Fibrinauflagerung. Der Infarkt sitzt an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel. Er ist subkapsulär gelegen von typisch keilförmiger, dreieckiger Gestalt mit etwas zackiger Begrenzung. Ein scharf abgesetzter Saum von hellerem Rot umgibt die Ränder. An diesen Saum schließt sich nach dem Infarkt zu eine zweite, linienförmige ockergelbe Zone. Die der Kapsel zugekehrte Basis des Infarktes ist ungefähr 3 cm lang.

An der Grenze zwischen kaudalem und mittlerem Drittel findet sich in der gleichen Milz ein weiterer Herd, der besonderes Interesse verdient. Es zeigt sich hier subkapsulär gelegen ein auf der Schnittfläche dreieckiger Bezirk, in dessen Bereich das Milzgewebe die gewöhnliche braunrote Farbe aufweist; jedoch sieht man eine ungewöhnliche netzförmige, tiefdunkelrote Zeichnung eingelagert, welche dadurch zustandekommt, daß zahlreiche über und über mit Blut gefüllte Gefäße im Querschnitt, Längsschnitt und Schiefschnitt getroffen sind. Bei genauerem Zusehen bemerkt man an einer Stelle bereits eine geringe, gelbliche

Digitized by Google

Verfärbung, welche ganz dem Aussehen der Schnittfläche des erstbeschriebenen Infarktes gleicht. Es handelt sich bei diesem Herd zweifellos um einen beginnenden Infarkt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Präparate aus dem Infarkt, aus der keilförmig hyperämischen, offenbar in Infarzierung begriffenen Zone, sowie aus den relativ unveränderten Partien der gleichen Milz entnommen. Der Infarkt bietet etwa das gleiche Bild wie in den bereits beschriebenen Präparaten. Er scheint jedoch etwas älter zu sein, denn man sieht in der Nekrosezone keinerlei Strukturen mehr; sie stellt vielmehr eine völlig homogene Masse dar. In dem noch erhaltenen Milzgewebe in der Umgebung des Infarktes trifft man eine ausgedehnte Wucherung großzelliger, retikulo-endothelialer und makrophagischer Elemente. Diese Wucherung ist sehr viel hochgradiger als in dem zuerst beschriebenen Fall; auch ist sie nicht immer knötchenförmig, sondern mehr diffus zur Entwicklung gekommen. Die auf diese Weise umgewandelte Milzpulpa ist in ihrer Masse stark vermehrt und übertrifft die Gesamtmasse der Milzfollikel um das Vielfache. An zahlreichen Stellen ist das Plasma der erwähnten Histiozyten stark vakuolisiert und in höchstem Grade aufgehellt. An anderen Stellen bemerkt man eine sehr ausgesprochene Phagozytose von Blutpigment, so daß bei Anstellung der Eisenreaktion die ganze Milzpulpa von mannigfach gestalteten größeren und kleineren blaugefärbten Körnchen und Partikelchen übersät ist und die Lymphfollikel sich als ungefärbte Knötchen abheben; auch Phagozytose von ganzen und zerfallenen roten Blutkörperchen kann vielfach beobachtet werden. Schon bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung kann man an vielen Stellen die charakteristischen wolkenartigen Bakterienhäufchen beobachten; namentlich finden sich diese in der nekrobiotischen Randzone des Infarktes. Bei Bakterienfärbung bemerkt man, daß es sich überall um Kurzstäbchen handelt. Die Bakterienhäufchen liegen häufig in bemerkenswerter Weise in der Wand kleinerer Blutgefäße derart, daß sie das Endothel von der Unterlage abgehoben haben und die durch postmortale Wucherung entstandenen Bakterienhäufchen von einer kontinuierlichen Endothellage überdeckt und gegen das Gefäßlumen abgegrenzt sind. (Siehe Abb. 2.)

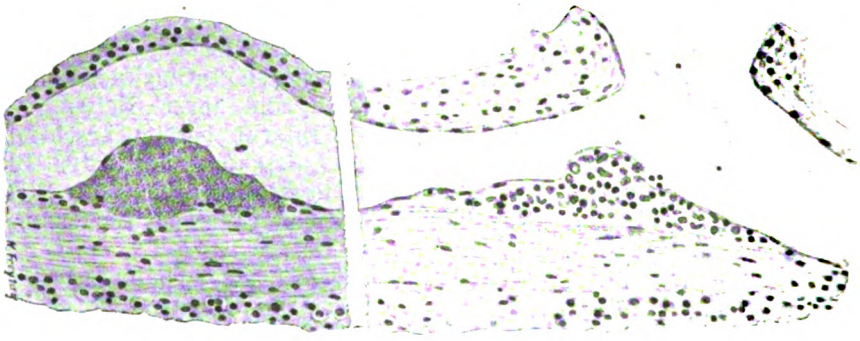


Abb. 2. Vergr.: 200 : 1.

Zwei Stellen aus einer mittelgroßen Trabekelvene: links ein unter dem Endothel gelegenes Bakterienhäufchen, rechts ein entsprechend gelagertes ins Lumen vorragendes Typhusknötchen. Im Gefäßlumen komprimierte und ausgelaugte rote Blutkörperchen (Stase).

Bei genauerem Zusehen sieht man stellenweise im Protoplasma der Endothelzellen kleinerer Arteriolen und in den Endothelien der Milzsinus eingelagerte Bakterien. Meist handelt es sich um 1—2, manchmal auch um 3, 4 Stäbchen in einer Zelle. Sehr oft sieht man auch außer den Stäbchen zahlreiche Granula und Schollen. Die Intima der Venen zeigt die gleichen Veränderungen wie sie bei den beiden Infarkten des vorhergehenden Falles feststellbar waren. Stellenweise sind die Intimaknötchen hier noch größer geworden und verengen die Venenlichtung erheblich; in kleinen Gefäßen ist es sogar zum völligen Verschluß des Lumens gekommen. Die Herde zeigen dabei meistens halb-

Digitized by Google

kugelförmige Gestalt und bilden nur selten mehr länglich gestreckte beetförmige oder leistenförmige Erhebungen. Mit Vorliebe finden sie sich an den Teilungsstellen der Venen, häufig sind sie von einem unversehrten Endothel überzogen. Nach Bakterien habe ich an diesen Stellen vergeblich gesucht. In der Wand der Arterien sind keine erwähnenswerten Veränderungen vorhanden, die kleinen Arteriolen zeigen sehr häufig eine hyaline Metamorphose ihrer Wandung. Sie enthalten an den meisten Stellen rote Blutkörperchen in mäßiger Menge. Dagegen findet man in den Venen und namentlich in dem kapillären Venensinus die Gefäßlichtung völlig ausgestopft durch eine einheitliche Blutsäule; die einzelnen Blutkörperchen sind dabei zusammengedrückt, deformiert und stellenweise bis zur Unkenntlichkeit verunstaltet, ein anatomisches Bild, wie es bekanntlich dem funktionellen Zustand der Stase entspricht.

Das keilförmige Gebiet, welches bereits am Sammlungspräparat durch seine zahlreichen, stark erweiterten mit dunkelrotem Inhalt gefüllten Gefäßräume aufgefallen war, zeigt auch bei der mikroskopischen Untersuchung eine sehr hochgradige Hyperämie; namentlich die Venensinus sind überall strotzend mit Blut gefüllt. Eine Thrombose ist aber weder in den Venen noch in den Arterien nachweisbar; dagegen sieht man an verschiedenen Stellen die bereits erwähnten Bilder der Stase. Auch die endophlebitischen Herde sind hier zahlreich vorhanden. Die kleineren und offenbar frischeren Herde zeichnen sich durch ihren Reichtum an mannigfach gestalteten Zellen aus, welche mit hantelförmigen und keulenförmigen blassen Kernen ausgestattet sind. Dazwischen findet man Rundzellen mit chromatinreichen Kernen und Zellen mit typischen Radspeichenkernen. An manchen Herden macht sich ein homogen körniges Zentrum bemerkbar, in dessen Bereich nur noch spärliche, deformierte und ausgelaugte Kerne zu sehen sind. Mitunter bleibt die Nekrose nicht auf das Zentrum beschränkt, sondern die ganze Prominenz ist kernlos oder fast kernlos. Dies findet sich namentlich bei kleinen Gefäßen, welche durch derartige Pfröpfe vollkommen obturiert sind. Ein Endothel ist an solchen Stellen oft nicht mehr nachweisbar. Einige der knopfförmigen Intimaherde wurden auf einer kurzen Serie verfolgt. Es zeigte sich dabei, daß sie stets umschrieben auftreten und der Venenwand breitbasig aufsitzen, nirgends hängen mehrere dieser Herde miteinander zusammen; im Gegenteil, man findet oft dicht benachbarte Herde, die entweder auf der gleichen Seite der Gefäßlichtung sitzen oder auch einander gegenüberstehend sich sehr nahe kommen aber nicht miteinander verschmelzen. Ein jeder dieser Herde ist von einem besonderen Endothelüberzug bedeckt. (Siehe Abb. 3.) Analoge Veränderungen an den Arterien konnten auch bei Durchsicht der Serie nicht aufgefunden werden.

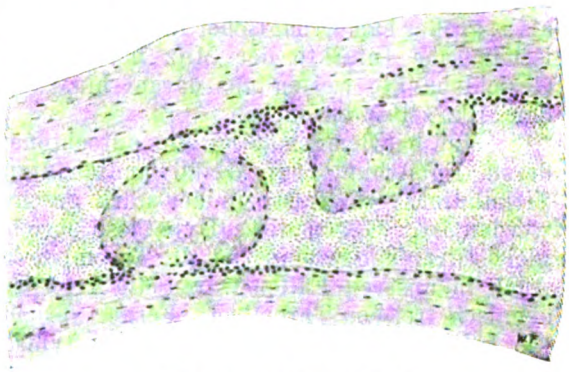


Abb. 3. Vergr.: 100 : 1.
Zwei größere wandständige, größtenteils nekrotische Typhusknötchen in einer weiten, prall mit Blut erfüllten Trabekelvene.

Schließlich wurden noch Präparate aus anderen Teilen der gleichen Milz untersucht, welche in großer Entfernung von den infarzierten Bezirken entnommen waren. Auch hier fanden sich ab und zu, allerdings wesentlich seltener, die geschilderten Veränderungen in der Innenhaut der Venen.

Wenn ich nunmehr versuche, die Frage nach der Pathogenese der Milzinfarkte bei Typhus abdominalis zu beantworten, so wäre zunächst hervorzuheben, daß die embolische Entstehung der Infarkte, die von mancher Seite, insbesondere von Hoffmann, Liebermeister

Digitized by Google

und Curschmann vertreten wird, unwahrscheinlich ist, denn es ist immer mißlich eine Embolie anzunehmen ohne den Nachweis einer primären Thrombose erbracht zu haben. Diesen Beweis sind die Anhänger der embolischen Entstehung aber schuldig geblieben. Im Gegenteil es berichten zahlreiche sorgfältige Beobachter, daß sie nach Thromben im linken Herzen häufig aber stets vergeblich gesucht haben. Auch die Annahme Littens, welcher glaubt, daß das embolische Material nicht aus dem Herzen, sondern aus den Gefäßen stamme, deren desquamierte Intima als Embolus fungieren soll, scheint mir durch tatsächliche Befunde zu wenig gestützt, obwohl Litten angibt, derartige Intimafetzen im zirkulierenden Blute intra vitam gesehen zu haben. Aber selbst wenn man diese Möglichkeit zugibt, so vermag auch seine Hypothese nicht zu erklären, warum die Infarkte nur in der Milz und dort sogar in der Mehrzahl auftreten, während die anderen Organe verschont bleiben. Gegen die embolische Erklärung spricht ferner die Tatsache, daß bei denjenigen Epidemien, bei welchen ein besonders großer Prozentsatz von Milzinfarkten gefunden wird, auch mehrere oder sogar viele Infarkte in derselben Milz auftreten. In der Münchener pathologischen Sammlung findet sich z. B. eine Typhusmilz, welche in ihrer Gesamtheit mit Ausnahme einiger kleiner unregelmäßig verteilter Bezirke der Infarzierung verfallen ist. Diese ist an den verschiedenen Stellen unterschiedlich weit vorgeschritten, so daß rote, lehmfarbige und weiße Infarkte nebeneinander zu sehen sind. In dem Katalog ist das Präparat bezeichnet als: „großer hämorrhagischer Infarkt mit Nekrose sowie multiple kleinere ischämische Infarkte der Milz bei Typhus abdominalis". Alle diese Gesichtspunkte weisen uns darauf hin, den Ursprung der Infarkte in der Milz selbst zu suchen.

Man hat demgemäß an eine autochtone Arterienthrombose gedacht, deren Entstehung auf Gefäßwandschädigungen und auf ungünstige Zirkulationsverhältnisse in der stark geschwollenen Milz zurückgeführt worden ist. Gegen diese Hypothese spricht, daß es ihren Anhängern gleichfalls nicht gelungen ist, die Thromben in den Arterien nachzuweisen. Auch in unseren Fällen waren die Arterien makroskopisch und mikroskopisch frei von Thromben. Ferner spricht gegen diese Annahme, daß die Infarkte mitunter auch von der typischen Keilform und von der typischen subkapsulären Lage abweichen, so ist z. B. in unserem Falle 1 der eine Infarkt mitten im Milzgewebe gelegen. Da die Milzarterien funktionelle Endarterien sind, ist eine derartige Abweichung von der Keilform mit der Vorstellung eines Arterienverschlusses unvereinbar.

Gegen die Auffassung als gewöhnliche toxische, durch das Typhusgift bedingte Nekrose spricht andererseits die in den allermeisten Fällen vorhandene typische Keilform, welche auf eine Beziehung zum Gefäßsystem hinweist. Dies hat wohl auch Gräff empfunden, wenn er davon spricht, daß „hier wohl Gefäßveränderungen mit eine Rolle spielen dürften".

Schließlich wäre noch einer Venenthrombose zu gedenken, welche als Ursache der Infarktbildung angeführt worden ist. Diese Erklärung, welche speziell von Billroth und mit gewissen Einschränkungen von Ponfick gegeben worden ist, hat vieles für sich, vor allem, daß es gelungen ist, die Thromben in einer Reihe von Fällen tatsächlich aufzufinden. Ponfick macht seine Angaben allerdings nicht für die

Digitized by Google

Typhusmilz, sondern für die Rekurrensmilz, bei welcher er ganz gleichartige Infarkte in 60% der Fälle (!) gefunden hat. Andererseits bilden aber auch die Venenthromben keinen regelmäßigen Befund; und selbst wenn man ihre Existenz in jedem Fall annehmen wollte, so wäre immer noch die Frage zu entscheiden, ob die Venenthrombose auch wirklich als Ursache und nicht etwa als Folge der Infarktbildung anzusehen ist.

Auf Grund meiner eigenen vorstehend wiedergegebenen Befunde möchte ich die wesentliche Ursache der Infarkte in einer obturierenden, spezifisch-typhösen, knötchenförmigen Endophlebitis erblicken. Zwar ist es mir nicht gelungen, diese Endophlebitis im infarzierten Gebiet selbst nachzuweisen, weil hier die Nekrose alle Gewebsstrukturen zerstört hat. Ich konnte aber darlegen, daß die Intimaknötchen in der Umgebung der Infarkte in großer Zahl vorhanden sind, sehr viel reichlicher als in den zum Vergleich untersuchten Präparaten aus anderen Stellen der gleichen Milz. Ferner konnten in einem Herd, den man seinem ganzen Aussehen nach als einen beginnenden Infarkt ansprechen mußte, diese Herde in großer Zahl nachgewiesen werden und einzelne Knötchen waren so groß, daß sie tatsächlich das Lumen größerer Venen verlegten und die Ausbildung einer Stase in dem betreffenden Gebiet zur Folge hatten. Auf dem Boden der Stase kommt es zunächst zur roten, dann zur weißen Infarzierung, wobei die Einwirkung der Typhus-Noxe eine besondere Rolle spielen dürfte. Ich betrachte also den roten Infarkt als eine Vorstufe der weißen, wie es oben (Seite 314) in der Beschreibung von Hoffmann dargelegt ist. In zwei von unseren drei Fällen haben sich rote Infarkte neben den weißen gefunden. In einem Fall war auch ein lehmfarbiger Infarkt als Zwischenstufe vorhanden. Die roten und lehmfarbenen Infarkte sind noch nicht so scharf abgegrenzt wie die weißen, weil hier die Demarkierung noch nicht so vollkommen ausgebildet ist.

Erst nachdem ich meine Befunde erhoben und in der vorliegenden Form beschrieben hatte, fiel mir eine Arbeit von Mallory über die Histologie des Typhus abdominalis in die Hände, in welcher er zwar auf die uns interessierenden Milzinfarkte mit keinem Wort eingeht, in welcher er aber für die Nekrose des typhösen Gewebes ganz allgemein sowohl im Darm wie in den Lymphdrüsen wie in der Milz u. s. w. eine bemerkenswerte Erklärung gibt. Er hat durch die Untersuchung von Serienschnitten den Eindruck gewonnen, daß die Nekrose auf eine Verlegung der kleinen Gefäße durch eindringendes typhöses Gewebe zurückzuführen ist. Gräff bestreitet die Richtigkeit seiner Befunde. Er glaubt, daß das, was Mallory gesehen hat, bereits Organisationsvorgänge waren, welche sich an den infolge der Typhusnekrose thrombosierten kleinen Gefäßen abspielten. Ich muß Gräff recht geben, wenn er behauptet, daß Mallorys Abbildungen wenig geeignet sind, seine Beschreibung zu stützen. Namentlich ist die Fig. 34, die einzige Abbildung, welche ein etwas größeres Gefäß darstellt, nicht beweisend. Andererseits paßt aber die Beschreibung, welche Mallory gibt, so vollkommen auf meine eigenen Befunde, daß ich meinerseits die Behauptung, welche Mallory für die kleinen Gefäße aufstellt, auch für die größeren Trabekelvenen der Milz übernehmen möchte. Mallory schreibt p. 619: „The cell accumulations, which project more or less into the lumina

Digitized by Google

of the veins, may be large or small, focal in character or spreading out for some distance around or along the vessels. Necrosis of the large phagocytic cells takes place very frequently in these collections of cells beneath the endothelium . . . . the lining endothelium of the vessels is generally preserved intact" und einige Seiten später: „In some of the splenic veins, especially the larges ones, the lining endothelium is lefted up by masses of large phagocytic cells and of lymphoid and plasma cells. In places these cells degenerate and fibrin forms between and around them."

Daß die spezifisch-typhöse Endophlebitis größerer Milzvenen die Entstehung der typhösen Infarkte verursacht, scheint mir bewiesen und alle Eigenschaften dieser Herde können durch sie erklärt werden. Auch an kleineren Venen läßt sich dieser Prozeß zweifellos nachweisen. Ob man aber soweit gehen darf, wie Mallory, alle Typhusnekrosen im Knochenmark, in der Milz, im Darm und wo sie sonst sitzen mögen, auf derartige Gefäßverschlüsse zurückzuführen, möchte ich bezweifeln. Ich möchte vielmehr mit Gräff glauben, daß die zentrale Nekrose der gewöhnlichen Typhusknötchen auf einfachere Weise erklärt werden kann. Denn man sieht hier so oft nur leichtere Schädigungen in Form von Kerndegeneration oder geringgradiger Karyorrhexis, daß man nicht an einen Gefäßverschluß zu denken braucht, eben so wenig wie man diese Erklärung etwa für die zentrale Nekrose der Tuberkel oder der Gummen heranzieht, während andererseits niemand bestreiten wird, daß eine tuberkulöse oder syphilitische Endangitis zu infarktartigen Herden führen kann.

Wenn nach der Ursache dieser umschriebenen typhösen Intimaknötchen gefragt wird, so muß ich sagen, daß es mir nur ganz selten gelungen ist, Bakterien in ihnen nachzuweisen. Dadurch ist aber noch nichts gegen die ätiologische Bedeutung der Typhusbakterien bewiesen, denn man braucht z. B. nur zu bedenken, wie außerordentlich schwierig es ist, im histologischen Präparat die Tuberkelbazillen in den Tuberkeln aufzufinden, um einem negativen Befund dieser Art kein allzugroßes Gewicht beizulegen. Andererseits sprechen wesentliche Verdachtsmomente für eine direkt bakterielle Ursache der Knötchen: erstens die Tatsache, daß das Endothel öfters durch Häufchen von Kurzstäbchen, welche ihrem Aussehen nach sehr wohl Typhusbakterien hätten sein können, in ganz gleicher Weise wie durch die typhösen Intimaknötchen emporgehoben war [vgl. Abb. 2], ferner die Tatsache, daß die Knötchen besonders häufig an den Teilungsstellen der Gefäße sitzen, wo die im strömenden Blut befindlichen Bakterien am leichtesten hängen bleiben müssen, schließlich die Tatsache, daß die Intimaherde niemals in den Arterien und stets in den Venen gefunden wurden, die damit erklärt werden könnte, daß nur in den Venen die geringere Strömungsgeschwindigkeit eine Ansiedelung der Bakterien auf der Gefäßwand erlaubt.

Die an der Milz gewonnenen Ergebnisse geben schließlich noch Veranlassung, die Frage aufzuwerfen, ob die bei Typhus auffallend häufig auftretenden Venenthrombosen anderer Gefäßbezirke nicht etwa auf die gleiche Weise erklärt werden können. In allen Epidemieberichten lesen wir von diesen Fällen. Die Thrombosen finden sich, wie Veiel berichtet, selbst bei ganz leichten Fällen von ambulatorischem

Digitized by Google

Typhus, bei denen eine Herzschwäche keinesfalls für ihre Entstehung angeschuldigt werden kann. In einer neueren Arbeit berichtet Conner über die Symptomatologie dieser Typhusthrombosen. Er bringt nicht weniger als 63 Krankengeschichten, in denen Lungenembolien oder Lungeninfarkte sich an Typhusthrombosen anschlossen. Er betont, daß die Typhusthrombosen sich ganz schleichend entwickeln und erst sehr spät klinische Symptome machen. Dieser klinische Befund würde durch eine spezifisch-typhöse Endophlebitis sehr wohl erklärt werden können. Denn wir haben bei den Milzvenen gesehen, daß die nodösen Prominenzen erst ganz allmählich zu einer Verlegung des Lumens führen und daß Abscheidungsthromben wohl infolge der Unversehrtheit des Endothelüberzugs nicht zur Entwicklung kommen. Auch die in allen Epidemieberichten geschilderten Schwellkörpernekrosen der Genitalien dürften hierher gehören, zumal ja eine gewisse Aehnlichkeit im anatomischen Bau der corpora cavernosa und demjenigen des „Milzschwammes" unverkennbar ist. Leider fehlt mir zur Zeit das nötige Typhusmaterial, um die Richtigkeit dieser Vermutung selbst nachprüfen zu können.

Literatur.

Biermer, Observat. klin. sur la fievre typh. In.-Diss., Zürich, 1868. **Billroth,** Virchow, 23. **Conner,** A. of int. Med., 10, 1912. **Curschmann,** Der Unterleibstyphus, Nothnagels Handbuch. **Eichhorst,** D. A. f. kl. M., 39. **Gräff,** D. A. f. kl. M., 125/6. **Grieslinger,** Infekt. Krankheiten, Erlangen, 1862. **Henke,** Ziegler, 63, H. 3. **Hölscher,** Ueber die Komplik. bei 2000 Fällen von letalem Abd.-Ty., Inaug.-Diss., München, 1891. **Hoffmann,** Unters über die pathol.-anatom. Veränd. d. Org. bei Abd.-Ty., Leipzig, 1869. **Liebermeister,** Typh. abdom., 1869. **Litten,** Z. f. kl. M., 1, 1880. **Merkel,** Münch. m. W., 1919, N. 49. **Mallory,** J. of exp. M., 1898. **Ponfick,** Virchow, 60. **Schmieder,** A. f. physiol. Heilk., 14, 1855. **Schottmüller,** Typhus abdom. in Mohr-Stähli, Handb. d. inneren Med., 1918. **Veiel,** Württemb. med. Korresp.-Blatt, 1910.

Referate.

Frey, Eugen, Ueber die Blutkörperchen zerstörende Tätigkeit der Milz. (Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 3 u. 4.)

Frey führte zur Beantwortung der seiner Meinung nach noch ungelösten Frage, ob Erythrozyten in der Milz zerstört werden oder nicht, an Hunden vergleichende Untersuchungen des arteriellen und venösen Milzblutes aus. Aus praktischen Gründen wurde das arterielle Blut jedoch nicht aus einer Milzarterie, sondern unmittelbar vor Eröffnung der Bauchhöhle aus einer Arterie der Bauchmuskulatur entnommen. Es entstand so ein Zeitunterschied zwischen den beiden Blutentnahmen von 10—12 Minuten. Um diesen zu vermeiden, wurde vom 5. Versuch ab das Blut anstatt aus der Arterie aus der Ohrvene gleichzeitig mit der Blutentnahme aus der Milzvene entnommen. Diese sehr erhebliche Abweichung von der geplanten Versuchsanordnung rechtfertigt Frey damit, daß vergleichende Zählungen in einer Bauchwandarterie und in einer Ohrvene gleiche Erythrozytenwerte ergeben hätten.

In den vier ersten Versuchen wurde 6 mal die bemerkenswerte Differenz von 500000 bis 1100000 zwischen den Erythrozytenzahlen im Bauchwandarterien- und Milzvenenblut festgestellt. In Ueber-

Digitized by Google

einstimmung hiermit wurde in der zweiten Versuchsserie ein geringerer Erythrozytengehalt des Milzvenen- als des Ohrvenenbluts nachgewiesen.

Während der Aethernarkose nimmt die Widerstandsfähigkeit der Roten gegenüber hypotonischer Kochsalzlösung ab, und zwar sinkt die Minimalresistenz beträchtlich, während die Maximalresistenz garnicht oder nur wenig abnimmt. Die durch die Narkose geschädigten Erythrozyten werden für die Milz viel leichter angreifbar als normale Rote. Bei langdauernden Narkosen sind die Differenzen im allgemeinen bedeutend größer als bei kurzen. Durch wiederholte subkutane Injektionen von salzsaurem Phenylhydrazin resistenter gemachte rote Blutkörperchen sind für die Milz garnicht mehr oder nur sehr schlecht angreifbar. Es war also bei dem mit Phenylhydrazin vergifteten Tier kein Unterschied in den Erythrozytenzahlen zwischen Ohr- und Milzvene nachweisbar.

Die absoluten Hbwerte waren im Milz- und Ohrvenenblut gleich. „Bei der geringeren Zahl der Erythrozyten in der Milzvene deutet dies vielleicht darauf hin, daß sich im Serum des Milzvenenblutes freies Hämoglobin befindet.“ Vogelerythrozyten gegenüber erweist sich die Hundemilz als ein dichtes Filter, das nur ganz vereinzelt artfremde Rote passieren läßt. *J. W. Miller (Tübingen).*

Heitzmann, Ueber das Vorkommen roter Blutkörperchen in den Miliartuberkeln der Milz. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 2).

In den Tuberkeln der Milzlymphknötchen findet man recht häufig rote Blutkörperchen. Von 46 untersuchten Fällen war es in 36 der Fall und zwar enthielten dann alle Tuberkel der Milz derartige Blutungen. Der Lieblingssitz der Milztuberkel in den Lymphknötchen rührt von der starken Blutverlangsamung und der eigenartigen Anordnung der Kapillaren in den Lymphknötchen her. Die spezifischen Tuberkelelemente in den Lymphknötchentuberkeln enstehen durch Wucherung aus den Endothelien der Blutkapillaren. Infolge der Wucherungsvorgänge kommt es zum Schwund von Kapillaren, zu Zirkulationsstörungen und schließlichen Wandschädigung der noch durchgängigen Kapillaren, die dann zerreißen. Hieraus erklärt sich die meist zentrale Blutung in den Milztuberkeln, die sich in anderen Organen auch in den Lymphdrüsen entsprechend dem anderen Aufbau dieser Organe nicht findet. Mit fortschreitender Verkäsung verschwinden auch die roten Blutkörperchen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Groß, O., Der hämolytische Ikterus. (Med. Kl., 19, 1920.)

Verf. bespricht den Fall eines 21jährigen Kranken. Der hämolytische Ikterus ist ein chronisch familiäres Leiden, das sich gewöhnlich auf dem Boden von Lues oder Tuberkulose entwickelt. Bei einem von Minkowski beobachteten Fall ergab die Autopsie eine mäßige Anhäufung von eisenhaltigem Pigment in der Leber, die Milz war stark hyperplastisch, die Nieren waren infolge Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in den Epithelien der Tubuli contorti bräunlich verfärbt. Beim hämolytischen Ikterus ist die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Lösungen vermindert, die Resistenzbreite, das heißt die Differenz zwischen beginnender und kompletter Hämolyse, ist größer als beim Gesunden. Die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen ist um so auffallender, als die Resistenz der Erythrozyten bei Ikterus anderer Genese vermehrt ist. Die Folge des vermehrten

Digitized by Google

Erytrozytenzerfalls ist eine in jedem Fall vorhandene erhebliche Urobilinurie. Dagegen ist Gallenfarbstoff im Harn nicht nachweisbar, im Gegensatz zum Blut. Daß er jedoch nicht innerhalb der Blutbahn, sondern in der Leber aus dem Hämoglobin zerfallener Erythrozyten entsteht, haben die Versuche von Naunyn und Minkowski erwiesen. Bei der Vitalfärbung des Blutes mit Brillantkresylblau zeigen die Erythrozyten gewisse faden- und punktförmige Gebilde. In den mit den üblichen Färbemethoden hergestellten Blutpräparaten finden sich Anisozytose, Poikilozytose, vereinzelt Normoblasten, dagegen niemals Megaloblasten. Der Färbeindex ist kleiner als 1, alles ein Beweis dafür, daß es sich um eine sekundäre Anämie mit erhöhter Tätigkeit des Knochenmarks handelt. Die Ursache des Blutzerfalls ist in einer vermehrten Tätigkeit der Milz zu suchen, die auf dem Boden einer der oben angegebenen Krankheiten sich verändert hat, neuerdings wird auch dem Typhus eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. Die Regenerationskraft des Knochenmarks ist beim hämolytischen Ikterus im Gegensatz zur perniziösen Anämie gut erhalten, allerdings sind die gebildeten roten Blutkörperchen, wie ihre Resistenzverminderung anzeigt, minderwertig. Therapeutisch kommt in schweren Fällen Milzexstirpation in Frage. *Höppli (Kiel).*

Freund, Hermann, Ueber die pharmakologischen Wirkungen des defibrinierten Blutes. (A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 86, 1920, H. 5/6.)

Bekanntlich wird arteigenes und sogar auch körpereigenes Blut durch die bei der Gerinnung sich abspielenden Vorgänge giftig. Hinsichtlich der hierbei auftretenden pyrogenen Wirkung hatte Freund bereits in früheren Untersuchungen den Nachweis geliefert, daß dieselbe wahrscheinlich durch Stoffe bedingt ist, die aus den Blutplättchen stammen. In der vorliegenden Arbeit zeigt nun Freund, daß auch andere Wirkungen von Seren auf Plättchenstoffe bezogen werden können, so z. B. die Wirkungen auf die Blutgefäße und zwar sowohl die bereits seit O'Connors Untersuchungen bekannte adrenalinähnliche (vasokonstriktorische) Wirkung, als auch eine vasodilotierende Wirkung, die vor Einsetzen der vasokonstruktorischen an ganz frischen defibriniertem Blute oder Plasma nachweislich ist und vielleicht insofern von praktischer Bedeutung sein könnte, als sie den Blutdrucksturz und die Schockwirkung bei intravasaler Injektion frisch defibrinierten Blutes erklären könnte. Ebenso waren auch die auf das Herz und auf den Darm wirkenden Serumstoffe vom Zerfalle der Blutplättchen ableitbar. Auch hier handelt es sich, wie an den Blutgefäßen, um zwei einander entgegengesetzte Wirkungen, je nachdem ganz frische oder etwas abgelagerte Sera bzw. Plättchenpräparate in Verwendung kamen. — Sehr interessant ist auch die Beobachtung, daß Tiere, denen art- oder körpereigene Blutplättchen intravenös injiziert werden, sehr stark abmagern und zuweilen schon nach einigen Tagen kachektisch eingehen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Basler, Ueber die Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit in den Blutkapillaren der menschlichen Haut. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 13, S. 347).

Während alle bisherigen Untersuchungen über die Strömungsgeschwindigkeit in Blutkapillaren an sichtbaren Teilen des Frosches

Digitized by Google

oder verwandter Tiere ausgeführt wurden, bringt Verf. hier die Beschreibung und Abbildung einer neuen Einrichtung, die es ermöglicht, auch in den Haargefäßen der menschlichen Haut die Strömungsgeschwindigkeit zu bestimmen. Der Grundgedanke ist dabei der, das in dem Mikroskop sichtbare Fortschreiten der Blutkörperchen mit einer dicht daneben sich abspielenden Bewegung von bekannter Geschwindigkeit zuvergleichen.

Kirch (Würzburg).

Schur, H., Haut und Hautkapillaren im mikroskopischen Bilde. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1920, H. 4—6).

Mit Hilfe einer verbesserten Methode wurden verschiedene normale und pathologische Hautbilder studiert. Die Strömung in den Kapillaren kann nicht als Maßstab für den allgemeinen Kreislauf verwertet werden, klärt uns aber als Zeichen und Maß der Aktivitiät der Kapillaren über Zirkulationsverhältnisse auf, für die wir sonst keinerlei Methoden zur Verfügung haben. Es besteht in den Kapillaren ein autonomer Strömungswechsel, der ganz unregelmäßig ist und möglicherweise mit Stoffwechselvorgängen in den Geweben selbst zusammenhängt. *Helly (St. Gallen).*

Löwy, J., Zur Funktion und Beeinflußbarkeit des Kapillarsystems. (Med. Kl., 6, 1920.)

Eppinger, von Müller und Weiß haben das Verdienst, das Kapillarsystem mit seinen engen Beziehungen zur Gewebs- und Lymphflüssigkeit unserem Verständnis nähergerückt zu haben.

Die Gewebsflüssigkeit muß in verschiedenen Organen eine verschiedene Zusammensetzung haben, die Lymphströmung ist proportional der Gewebsspannung und ist einerseits gegeben durch osmotische Vorgänge, andrerseits durch sekretorische Vorgänge der Kapillarwände. Besonders ist hervorzuheben die zellularphysiologische Theorie Ashers, derzufolge die Arbeit der Zellen das treibende Element der Entstehung und Fortbewegung der Lymphe bildet. Veränderung der Gewebs- und Lymphflüssigkeit sind z. B. möglich bei der Oedembildung infolge der durch sie hervorgerufenen Stauung. Bei frischen Oedemen handelt es sich um sehr eiweißarme Flüssigkeiten, mit zunehmendem Alter steigt der Eiweißgehalt. Neben der Wasser anziehenden Fähigkeit des in das Unterhautzellgewebe ausgeschiedenen Kochsalzes kommt bei der Oedembildung die Wasser absorbierende Eigenschaft der Kolloide in Frage, die bei der erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren in das Unterhautzellgewebe gelangen. Ebenso wie der endotheliale Apparat im Glomerulus bei Nephritis für Eiweiß durchlässig werden kann, kann ein Gleiches auch bei den Kapillarendothelien des Unterhautzellgewebes erfolgen. Die Kapillaren des Körpers bilden eine Einheit und die Glomerulonephritis stellt nur eine Teilerscheinung dieses großen Organes dar. Wertvolle Untersuchungen lieferten Otfried Müller und Weiß durch ihre Methode, die Kapillaren bei starkem auffallenden Licht nach Durchsichtigmachen der Haut mikroskopisch zu beobachten. Bei der akuten Nephritis wird beispielsweise eine hochgradige Schlängelung beobachtet, die Blutströmung ist dabei stark verlangsamt. Infolge besserer Erkenntnis der Physiologie des Kapillarsystems gewinnt man auch ein besseres Verständnis des Erfolges bzw. Mißerfolges hydrotherapeutischer Maßnahmen. Aus den Versuchen verschiedener Autoren über dieses Gebiet läßt sich zeigen,

Digitized by Google

daß Glühlichtbäder und warme Wasserbäder nicht nur anregend auf den Stoffwechsel einwirken, sondern auch eventuell stagnierende Gewebs- und Lymphflüssigkeit wieder in Bewegung bringen. Die Feststellung entzündlicher Veränderungen an den Kapillaren bei Typhus abdominalis und exanthematicus weist auf den Wert der bei diesen Krankheiten seit jeher verwandten kalten Einwicklungen und kühlen Bäder hin.

Neben der hydriatischen Beeinflussung des Unterhautzellgewebes kommt auch noch die medikamentöse in Betracht, hier ist besonders das Thyreoidin zu nennen. Schließlich wirkt auch der Aderlaß sehr intensiv auf die Zusammensetzung des Blutes wie auf Lymphstauung und Lymphströmung. So kann man zusammenfassend sagen, daß vom Unterhautzellgewebe die Regulation der osmotischen Vorgänge im Organismus erfolgt. *Höppli (Kiel).*

Seyffert, Die mechanische Erklärung der angeborenen allgemeinen Wassersucht. (Arch. f. Gyn., Bd. 12, 1920).

Verf. beschreibt einen sehr interessanten Fall von allgemeinem Hydrops, der sich mechanisch erklären ließ durch einen Tumor der linken Lunge von verhältnismäßig enormer Größe, sodaß das Herz vollkommen nach rechts verdrängt war. Im Hinblick auf einen ganz analogen Fall von Stoerk glaubt Verf., daß möglicherweise auch für die Schriddeschen Fälle bzw. für die ganze Kategorie der nach ihm charakterisierten Beobachtungen eine solche mechanische Theorie in Anwendung zu bringen sei. *Linzenmeier (Kiel).*

Kiendl, Ein Beitrag zur sichtbaren Lymphangitis tuberkulosa. (Dermatol. Wochenschr., 1920, Nr. 4).

Verf. berichtet über einen von ihm behandelten Fall von sichtbarer Lymphangitis tuberkulosa des rechten Unterarmes bei einem 40jähr. Maurer. Die histologische Untersuchung einer exzidierten Drüse im rechten Sulcus bicipitalis ergab: Ansammlungen von Epitheloidzellen, Plasma- und Riesenzellen, denen die umgebenden lymphozytären Elemente den Charakter eines Tuberkels verliehen. Als Ausgangspunkt der Erkrankung erwies sich ein Knochenherd der Ulna.

Von tuberkulösen Entzündungen der Lymphstämme des subkutanen Gewebes und der Extremitäten sind bis jetzt nur 44 Fälle in der Literatur veröffentlicht worden. Dem Zustandekommen der tuberkulösen Lymphangitis dieser Fälle war jedesmal ein „Primäraffekt" vorausgegangen, der in der Haut seinen Sitz hatte (Lupus, Leichentuberkel usw.), oder in Beziehung mit Knochen- oder Gelenksherd zu bringen war. Zentralwärts von diesem ausgehend war ein Strang mit knötchenförmigen Verdickungen fühlbar. Oft waren die regionären Drüsen geschwollen. Waren die knötchenförmigen Herde erweicht und durch die Haut durchgebrochen, kam es zur Bildung von Geschwüren mit tuberkulösem Charakter. Der Verlauf der Krankheit war chronisch, das Fieber mäßig hoch, die Schmerzhaftigkeit gering. *Koopmann (Hamburg).*

v. Hinüber, U., Statistik und Kasuistik der Gefäßtuberkulose. (Path. Institut Moabit.)

Die Endangitis tuberculosa führt weit häufiger als die Periangitis tuberculosa zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. (Benda.)

Eine Zusammenstellung der in den Jahren 1908—1918 im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Moabit obduzierten Fälle von akuter

Digitized by Google

Miliartuberkulose, bei denen ein größerer Gefäßherd als Einbruchsstelle gefunden worden ist, ergibt, daß von 79 Fällen eine Periangitis nur einmal, in einem Falle von Lungenvenentuberkulose, als Einbruchsstelle der akuten Miliartuberkulose anzusehen ist. Viermal bestehen periangitische und endangitische Prozesse neben einander. Die Endangitis ist jedoch in diesen vier Fällen die eigentliche Ursache der Bazillendissemination und der akuten Miliartuberkulose. In vierundsiebzig Fällen ist die Endangitis tuberculosa als die alleinige Quelle der akuten Miliartuberkulose zu betrachten.

Die Einbruchsstellen verteilen sich auf die verschiedenen Gebiete des Gefäßsystems folgendermaßen:

Vierzig Gefäßherde fallen auf die Lungenvenen, ein Herd fällt auf die Vena cava; fünfundzwanzigmal ist der Ductus thoracicus erkrankt. In drei Fällen sind Endocardtuberkel vorhanden. Die Aorta ist sechsmal, die Arteria pulmonalis einmal beteiligt. In zwei Fällen sind zugleich Lungenvenen- und Endocardtuberkel gefunden worden, und in einem Falle ist ein Lungenvenentuberkel zugleich mit einer Tuberkulose des Ductus thoracicus festgestellt worden.

Extravaskuläre tuberkulöse Prozesse können zu einer vollkommenen Zerstörung der Aortenwand einhergehend mit Aneurysmabildung und zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose führen. Die Literatur weist bisher nur sieben derartige Aortenaneurysmen auf, Benda hat 2 neue Beobachtungen dieser Art gemacht. In dem ersten Falle besteht die Haupterkrankung in einer geringen chronischen Lungentuberkulose. In der Gegend des Abganges der großen Baucharterien findet sich nach vorn und rechts ein Aneurysma der Bauchschlagader, welches auf dem Durchschnitt in einer kirschgroßen sackförmigen Wanderweiterung und in einer mit dieser Aussackung zusammenhängenden apfelgroßen sekundären Ausstülpung besteht. Die Aortenwand ist namentlich an der oberen Umschlagsstelle in das Aneurysma von einem unregelmäßigen zum Teil verkästen tuberkulösen Granulationsgewebe durchwuchert, welches eine Zerstörung der Aortenwand und eine Zerreißung der elastischen Fasern verursacht hat. Die Intima läßt sich gegen die Oeffnung hin weiter verfolgen als die anderen Wandschichten der Aorta. Die tuberkulöse Wucherung geht von einem extravaskulären Herde, wahrscheinlich von einer verkästen Lymphdrüse aus. Der Aneurysmasack enthält Blutgerinnsel und geschichtete zum Teil verkäste Thrombusmassen, welche mit dem Lumen in Verbindung stehen und die Einbruchsstelle der akuten Miliartuberkulose darstellen. Der zweite Fall bietet folgenden Befund. Die Haupterkrankung besteht in einer alten Tuberkulose der Mittelfellymphdrüsen, einer geringen chronischen Lungen- und Vorsteherdrüsentuberkulose und in einem schweren Zerfall der untersten Brust- und oberen Lendenwirbel mit Senkungsabszessen. Derselbe hat zu einer Annagung der Hauptschlagader, zu Aneurysmabildung und Innenhauttuberkulose und zu akuter allgemeiner Tuberkulose geführt. An der Bauchschlagader findet sich in der Höhe des Abganges der Arteria coeliaca an der Hinderwand ein sackförmiges Aneurysma, welches mit Blutgerinnseln gefüllt ist. In der Gegend der untersten Brustwirbelkörper und der oberen Lendenwirbelkörper ausgedehnte prävertebrale Abszesse. Die Wirbel sind hier in großer Ausdehnung zerstört und von käsigen Massen zersetzt. An der Vorderfläche des zwölften Brustwirbels zeigt sich eine Fingerkuppengroße, tiefe abgerundete Grube im Körper, die zum Teil mit Blutgerinnsel und Käsemassen ausgefüllt ist und mit dem Aneurysma zusammenhängt. In den Milzschnitten sind verschiedene größere Arterienäste von tuberkulösen zum Teil nekrotischen Massen prall ausgefüllt. In der Nähe dieser embolisch verstopften Gefäße finden sich anämische Infarkte. Die Wandschichten der Aorta schneiden an der Oeffnung in das Aneurysma in einer regelmäßigen Linie ab. Die elastischen Lamellen sind nach außen umgebogen und aufgefasert; die Fragmente verlieren sich in ein kernloses Gewebe, welches nach der Adventitia zu in ein tuberkulöses Granulationsgewebe übergeht. Die Grundsubstanz wird von diesem Granulationsgewebe und von kleinen zum Teil verkästen Lymphdrüsen gebildet. Ein Vas afferens ist vollkommen von einem tuberkulösen Granulationsgewebe ausgefüllt, welches einen kleinen verkästen Herd und eine deutlich erkennbare Riesenzelle enthält. Dieser Verschluß des Vas afferens hat eine Zirkulationsstörung und dadurch eine Nekrose der Aortenwand verursacht. Hierdurch ist eine Verringerung des Dehnungswiderstandes und infolgedessen eine Erweiterung und Zerreißung der elastischen Lamellen und weiterhin die Entstehung des Aneurysmas bewirkt worden. Durch Bildung dieses Aneurysmas ist die Verbindung mit dem extra-

Digitized by Google

vaskulären Herde zustande gekommen, welche zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose geführt hat. Die elastischen Lamellen größerer Gefäße pflegen im allgemeinen einer tuberkulösen Zerstörung gegenüber einen beinahe unüberwindlichen Widerstand zu leisten.

Der vorliegende Befund macht mit Rücksicht auf die überaus große Seltenheit der besprochenen Fälle die Annahme wahrscheinlich, daß auch in anderen Fällen von Zerstörung größerer Gefäße durch extravaskuläre Herde eine durch Zirkulationsstörung bedingte Nekrose der Gefäßwand vorliegen muß, welche die weitere Zerstörung des Gefäßes durch mechanische oder entzündliche Prozesse ermöglicht. (*Selbstbericht.*)

Laqueur, E., Ueber künstlich erzeugtes (osmotisches) Lungenödem und über Resorption in der Lunge. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 43, S. 1221).

Verf. konnte bei Katzen und Kaninchen durch Injektion stark hypertonischer Lösung, z. B. 50 %iger Traubenzuckerlösung — 1 ccm erwies sich bereits als ausreichend — in die Trachea hinein ein richtiges (osmotisches) Lungenödem erzeugen. Fast stets war mit diesem Oedem eine Exsudation in die serösen Höhlen, hauptsächlich in das Perikard, verbunden. Das Blut zeigte dabei, ebenso wie beim toxischen Oedem, eine Eindickung, und zwar war der durch Hämoglobinbestimmung zu messende Austritt von Flüssigkeit aus dem Blut im Durchschnitt ebenso groß wie die ödembildende, in die Lunge einströmende Flüssigkeitsmenge. Die Resorption in der Lunge ging außerordentlich schnell vor sich. Die Hauptmenge des Wassers und auch des Zuckers wurde in der ersten Zeit nach der Injektion resorbiert, der Rest viel langsamer. Die quantitative Untersuchung ergab, daß die Oedemflüssigkeit sich ziemlich schnell ins osmotische Gleichgewicht mit dem Blutserum setzt. Dies geschieht nicht nur durch Verdünnung der eingespritzten konzentrierten Lösung und gleichzeitige Resorption des Zuckers, sondern auch durch Uebertritt von Blutbestandteilen in die Flüssigkeit. *Kirch (Würzburg).*

Prym, P., Spontanpneumothorax bei Pneumonie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 38, S. 1089).

Ein 53jähr. Mann mit kruppöser Pneumonie des rechten Mittellappens kam infolge plötzlichen Auftretens eines Pneumothorax unerwartet ad exitum. Bei der Obduktion fand Prym in dem Mittellappen eine größere Stelle, aus der sich auf geringen Druck reichlich Oedem und Luft durch die ganz intakt erscheinende Pleura hindurch entleerte. Pr. nimmt an, daß in den wieder lufthaltig gewordenen oberen Abschnitten des Mittellappens ein vikariierendes Emphysem zu einer Ueberdehnung der Pleura mit Luftdurchtritt geführt hat, wahrscheinlich mit gleichzeitiger Zerreißung einzelner Alveolen. Ein ähnlicher Fall hat sich in der Literatur nicht finden lassen. *Kirch (Würzburg).*

Hedinger, E., Zur Lehre des Wirkungsmechanismus des künstlichen Pneumothorax. [Aussparung von Lungenteilen bei allgemeiner Miliartuberkulose der Lunge durch zirkumskripte Pleuritis exsudativa.] (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920).

Bei der Obduktion eines 57jähr., an Tuberkulose Verstorbenen fanden sich in allen Lungenteilen mit Ausnahme des rechten Unterlappens sehr reichliche miliare Knötchen; im blutreichen Unterlappen bestand unmittelbar unter der fibrinös-fibrös entzündeten Pleura gering-

Digitized by Google

gradige Atelektase, im übrigen war sein Gewebe ziemlich gut lufthaltig und bluthaltig, enthielt jedoch nur ganz vereinzelt miliare Tuberkel. Wir haben hier in selten klarer Weise einen Beweis für die Richtigkeit der Ansicht, daß bei einer Infektion allgemeine und lokale Verhältnisse des Organismus mindestens ebenso bedeutungsvoll sind wie die Infektionserreger selbt. Die Berechtigung, bei frühzeitig erkannter Miliartuberkulose der Lungen durh Kompression einer Lunge zu versuchen, eine weitere Vermehrung der Tuberkelbazillen zu verhindern, ist sicher zu diskutieren.

Helly (*St. Gallen*).

Olivecrona, H., Untersuchungen über die Fäulnisveränderungen der menschlichen Lungen. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 60, 1920, H. 3).

Es wurden künstlich faulen gelassen 1. normale Lungen, 2. Lungen mit fibrinöser Pneumonie, 3. atelektatische Lungen und die Stücke zweimal in der Woche auf Schwimmfähigkeit geprüft. Normale schwimmfähige Lungen werden durch die Fäulnis in ihrer Schwimmfähigkeit nicht beeinträchtigt. Pneumonische Lungen können wieder schwimmfähig werden, wenn auch mikroskopisch die Diagnose noch festgestellt werden kann. Atelektatische Lungen werden nicht schwimmfähig, können sogar eine anfängliche Schwimmfähigkeit einbüßen. Untersinken spricht also für eine pathologische Veränderung, dagegen schließt Schwimmfähigkeit der Lungenstücke einen pathologischen Prozeß nicht aus.

Helly (*St. Gallen*).

Fischer, Bernhard u. **Goldschmid, Edgar,** Ueber Veränderungen der Luftwege bei Kampfgasvergiftung und bei Verbrennung. (Frkft. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 1).

Eine vergleichende Untersuchung über die Wirkung von Kampfgasen und Verbrennungen auf die Luftwege, die dadurch ermöglicht wurde, daß Verff. Gelegenheit hatten, neben einigen Fällen von Kampfgasvergiftung eine große Zahl von Verbrennungen zu untersuchen, welche alle von einem Explosionsunglück einer Frankfurter Munitionsfabrik stammten.

Bei Explosion von Sprengstoffen wirken vor allem Kohlenoxyd und Nitrosegase. Die meisten im Weltkriege verwandten Gase sind ihrer Zusammensetzung nach noch geheim, meist handelt es sich um Chlorgemische, vor allem Phosgen. Dieses führt eine Lungenschädigung herbei. Makroskopisch findet sich regelmäßig starke Lungenblähung und Oedem, intensive Rötung der Bronchien hauptsächlich in ihren distalen Abschnitten, Dilatation des rechten Herzens, Blutungen im Epikard. Außerdem treten schon frühzeitig Bronchopneumonien auf. Die Veränderungen der Lungen sind vielleicht mit einer unmittelbaren Verätzung der Alveolarwandungen zu erklären. Je verdünnter das Gas eingeatmet wird, um so geringer ist die Aetzwirkung, aber um so länger wird häufig das Gas eingeatmet, und es treten dann häufig Spätwirkungen ein. Bei ganz konzentrierter Einwirkung kann sofortiger Erstickungstod infolge direkter Verätzung der Lungen eintreten. Ueberwindet der Vergiftete die Gefahr des akuten Lungenödems, so treten Todesfälle ziemlich selten ein. Diese werden hauptsächlich durch sekundäre Infektionen der Lungen, die zu Pneumonien führen, bedingt.

Bei Verbrennungen sind im Gegensatz zu Gasvergiftungen Spättodesfälle viel häufiger. Die Frühtodesfälle werden nicht durch

Digitized by Google

Erstickung bedingt, sondern durch Schock und Verbrennung. Auch fehlt das Lungenödem. Es finden sich zwar bei den Frühtodesfällen starke Rötung der Trachea und Bronchen, auch vereinzelte bronchopneumonische Herde, aber es sind im Gegensatz zu den Gasvergiftungen vorwiegend die großen Luftwege betroffen, weniger die Lungen. Dagegen sind die Folgeerscheinungen viel intensiver. Ueberleben die Verbrannten die ersten 2—3 Tage, so kommt es in einem sehr großen Teil der Fälle zu sekundären Infektionen der Luftwege. Echte Diphtherie, eitrige und pseudomembranöse Entzündungen, Pneumonien, die u. U. in Eiterung übergehen, Empyeme konnten festgestellt werden. Die Schädigung der Schleimhäute war in den beobachteten Fällen offenbar durch Aspiration glühender Gase bedingt, die Hitzewirkung beschränkte sich auf die oberen Luftwege, während die Kampfgase tiefer eindringen und besonders die Alveolarwand schädigen. *Leupold* (*Würzburg*).

Gruber, G. B, Zur Tuberkulosemortalität während des Krieges. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 44, S. 1266.)

Aus einer Zusammenstellung der behördlich gemeldeten Todesfälle an Tuberkulose vom Jahre 1904 bis zum Jahre 1918 für Stadt und Kreis Mainz ergibt sich ein deutliches Absinken der Sterbezahl bis zu Beginn des Krieges und ein ausgesprochenes Ansteigen derselben während des Krieges. Die Zahl der latenten Tuberkulosen scheint dagegen während des Krieges keineswegs gestiegen zu sein. Das Material bestätigt auch die überall hervortretende größere Tuberkulosehäufigkeit der städtischen gegenüber der ländlichen Bevölkerung. *Kirch* (*Würzburg*).

Kayser-Petersen, J. E., Ueber die Beziehungen zwischen Grippe und Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung zentraler Lungentuberkulose nach Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 44, S. 1261.)

Nach den Erfahrungen des Verfs. hängt bei bestehender Lungentuberkulose der Verlauf einer Grippe in hohem Maße von dem Grade der tuberkulösen Erkrankung ab; beginnende Spitzenprozesse und gutartige zirrhotische Fälle bleiben im allgemeinen unbeeinflußt, während bei schweren Fällen eine verhängnisvolle Wendung einzutreten pflegt. Es gelangten auch Fälle zur Beobachtung, in denen eine latente, vorher nicht nachweisbare Tuberkulose nach Grippe manifest wurde. Hierbei fiel vielfach eine zentrale Lokalisation des spezifischen Prozesses auf, deren Ursache Verf. darin erblickt, daß die Grippe mit einer erheblichen Anschwellung der mediastinalen Lymphdrüsen einhergeht, die noch längere Zeit anhalten kann und einen locus minoris resistentiae für die Ansiedlung bzw. Ausbreitung der Tuberkulose bildet. *Kirch* (*Würzburg*).

Amelung, W., Grippe und Lungentuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 46, S. 1321).

Die Erfahrungen des Verf.s basieren auf 150 Fällen von Lungentuberkulose und 210 Fällen von Grippe, die er im städtischen Krankenhaus Sandhof zu Frankfurt a. M. beobachtete. Es zeigte sich, daß die Grippemorbidität der Lungentuberkulösen gering ist, und daß bei diesen, speziell bei leichten Lungenkranken. die Grippe leichter als bei Nichttuberkulösen verläuft. Andererseits ergab sich, im Einklang mit den Beobachtungen der Jahre 1889/90 und im Gegensatz zu einigen neuen Mitteilungen, daß eine Lungentuberkulose im Anschluß an eine Grippe auch bei früher Lungengesunden auftreten kann; in diesem Falle liefert das Zusammentreffen der beiden Infektionen eine verhältnismäßig ungünstige Prognose. *Kirch* (*Würzburg.*)

Digitized by Google

Heinemann-Grüder, Curt, Zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbild. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, 2, S. 493.)

Analog der Beobachtung Mühlmanns (Bd. 26, H. 1 der Fortschr. a. d. Gebiet der Röntgenstrahlen) wird über einen Fall berichtet, bei dem sich während der Röntgenbeobachtung einer Karzinomstriktur des Oesophagus durch eine Geschwürsfistel der rechte Stammbronchus und ein Teil seiner Verzweigung mit dem Bariumkontrastbrei füllte. Auf dies unliebsame Ereignis traten zunächst klinische Erscheinungen in kaum nennenswerter Weise auf. Nach drei Tagen Tod an hypostatischer Pneumonie. *G. B. Gruber (Mainz).*

Gräff, S. und **Küpferle, L.,** Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise auf Grund vergleichender röntgenologisch-anatomischer Untersuchungsergebnisse. (Beitr. zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 44, 1920, 5 Tafeln.)

Die sehr wertvollen, mit besonderen Methoden, die im Orginal einzusehen sind, erhaltenen Ergebnisse über die im Titel der Arbeit enthaltene Fragestellung sind folgende: die anatomischen produktiven und exsudativen Vorgänge bei der Phthisis pulmonum sind auch im Röntgenbilde von einander zu unterscheiden. Schon der acinöse Herd, der Beginn bronchogener Lungenphthise ist zu erkennen. Produktiv-acinöse und exsudativ-acinöse Herde, wie cirrhotische Prozesse geben jeweils besondere Verschattungen von verschiedener Begrenzung und Dichtigkeit, die hämatogene Form der Lungenphthise ist in ihren Initialstadien ebenfalls zu erkennen. Die Aschoff-Nicolsche Einteilung der Lungenphthise nach den anatomischen Gesichtspunkten kann also mit Hilfe des Röntgenbildes auch seitens des Klinikers klassifikatorische wie prognostische Verwendung finden. Auf den Tafelabbildungen sind die für die Frage wichtigen Einzelheiten nicht in der von den Verfassern gewünschten Genauigkeit zum Ausdruck gelangt. *Berblinger (Kiel).*

Halbron, Paul et **Paraf, Jean,** Recherches sur la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. [Untersuchungen über die Pathogenese der Phlebitiden im Verlauf der Lungentuberkulose.] (Annales de Médecine, Bd. 7, 1920, Nr. 4.)

Die im Verlauf einer chronischen Lungentuberkulose auftretenden Phlebitiden sind stets spezifischer Natur. Die Annahme einer Sekundärinfektion ist abzulehnen.

Peinliche bakteriologische und histologische Untersuchungen konnten in den beobachteten sechs Fällen nie die Anwesenheit gewöhnlicher Keime in Blut oder Pfropf nachweisen. Dagegen ist der Einfluß des Kochschen Bacillus unzweideutig nachgewiesen. Eine Bazillaemie ist dei chronischer Lungentuberkulose nicht dauernd, sondern nur bei akuten Vorgängen vorhanden. Die Entstehung der Phlebitiden entspricht einem akuten Aufflackern des bis dahin chronischen Prozesses. In dieser Zeit ergibt die Inokulation von Blut oder Urin, desgleichen eine kurz nach dem Tod vorgenommene Inokulation des Pfropfes positives tuberkulöses Resultat. In einem Falle konnten durch histologische Untersuchung in einem Thrombus zwei Tuberkelbazillen direkt

Digitized by Google

nachgewiesen werden. Die Abwesenheit typischer Tuberkel ist nebensächlich, ist es doch durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen, daß das tuberkulöse Virus vor allem am kardio-vaskulären Apparat keine spezifischen Gewebsläsionen auszulösen braucht. Die Phlebitis der Tuberkulösen ist eine dieser histologisch nicht spezifischen, aber stets durch den Kochschen Bazillus verursachten Erscheinungsformen.

Berger (Strasbourg).

Yamane, M., Ueber die Lungensyphilis. (Med. Zeitschr. d. Universität von Fukuoka, 13. Jahrg., 1920, H. 1.)

Verf. hat 3 Fälle von Lungensyphilis beschrieben. Die ersten 2 Fälle wurden klinisch sicher diagnostiziert und erfolgreich behandelt; dagegen wurde der 3. Fall erst autoptisch erkannt.

Fall 1 betraf einen 44j. Mann, der weder tuberkulös noch karzinomatös hereditär belastet war. Sei zirka 3 Monaten litt er an Schmerzen in der unteren Partie der rechten Brust, Husten, Sputum und Haemoptoe. Klinische Symptome: Halbkuglige Dämpfung vorn über dem rechten Mittellappen, konstant negativer Tuberkelbazillenbefund im Sputum, sehr eklatanter Erfolg der antisyphilitischen Kur, für Syphilis positive Anamnese, Fieberlosigkeit, gutes Aussehen.

Fall 2. 44j. Mann ohne hereditäre Belastung mit Tuberkulose oder Karzinom. Seit zirka 5 Monaten zunehmender Husten und Sputum. Anamnese, Befund und Verlauf bestätigten die Richtigkeit der klinischen Diagnose einer Lungensyphilis.

Fall 3. 41j. nicht mit Tuberkulose belasteter Mann mit Herzklopfen, Dyspnoe und Oedem. Die klinische Diagnose lautete auf Mitralinsuffizienz, linksseitige Lungentuberkulose oder Lungentumor. Man fand bei der Autopsie eine Pneumonia interstitialis syphilitica chronica sinistra, Orchitis interstitialis chronica syphilitica, Ulcera glandis penis usw. *(Autoreferat.)*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Rawitz, Eine Modifikation des Färbens mit Hämatoxylin, Cochenille und Karmin. [Ein neues Aufhellungsmittel.] (Virch. Arch., Bd. 227. 1920).

Um bessere Ergebnisse bei der Färbung mit Alaunhämatoxylin zu erzielen und das Warten auf die nötige Reifung der Farblösungen zu vermeiden, hat Verf. das Prinzip verwandt, die Vereinigung von Alaun und Farbkörper im Präparate sich vollziehen zu lassen. Die Schnitte kommen für 1—1½ Stunden in eine 4%ge Lösung von Ammoniumalaun oder 5%ge Lösung von Natriumthiosulfat, dann in eine stark verdünnte Hämatoxylin-, Cochenille oder Karminlösung. Bei gut fixierten Präparaten sind die Ergebnisse besonders beim Nervensystem vorzüglich, bei Formolgefrierschnitten schlecht. Zur Aufhellung wird an Stelle des Bergamottöls Thymianöl empfohlen, das gut aufhellt und immer wieder verwandt werden kann.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Saphier, J., Zur Technik der Levaditi-Methode. (Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 12, S. 352).

Verf. empfiehlt bei der Levaditi-Methode die Einschaltung von Ammoniak nach der Versilberung vor der Reduktion und ferner zur Abkürzung des Verfahrens die Fixierung der Gewebsstücke in 20%igem Formalin bei 57°.

Kirch (Würzburg).

Oelze, F. W., Praxis der Spirochaetenuntersuchung. (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 38, S. 1082).

Zusammenstellung der (in der Leiziger Hautklinik) üblichen Verfahren zur Darstellung der Spirochaete pallida. Es werden im einzelnen ausführlich besprochen: Serumentnahme, Dunkelfelduntersuchung, Tusche- und Cianochinmethode, Fontanaversilberung, Giemsafärbung, Shmaminefärbung, Vitalfärbung nach Meirowsky. *Kirch (Würzburg).*

Konrich, Eine neue Färbung für Tuberkelbazillen. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 27.)

Digitized by Google

Färben mit heißem Karbolfuchsin wie bei Ziehl-Neelsen. Differenzieren nach Abspülen mit Wasser von 10% Natriumsulfitlösung bis zur völligen Entfärbung. Abspülen, Nachfärben mit Malachitgrün. Verf. sieht den Vorteil des neuen Differenzierungsmittels in der Alkoholersparnis, die Malachitgrünfärbung färbt schwächer als Methylenblau, wodurch ebenso wie durch die grüne Farbe die Präparate nach der Ansicht des Verfs. kontrastreicher werden.

Schmidtmann (Berlin).

Mayer, P., Ueber die flüchtigen Oele und ihren Ersatz. (Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 36, 1920, H. 3.)

Eingehendes Uebersichtsreferat und eigne Erfahrungen, aus denen hervorgeht, daß die flüchtigen Oele in der Mikroskopie mitunter ersetzt und sehr häufig entbehrt werden können. *Oppenheim (München).*

Bücheranzeigen.

Spieler, Fritz, Skrofulose und Tuberkulose. 61 Seiten. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke. Pr. 6 Mk.

Auf Grund kritischer Betrachtungen und eingehender Würdigung der Literatur kommt Verf zu folgender Ansicht. Die Skrofulose ist die auf Integumentinfektion beruhende Form der infantilen Tuberkulose, die entsteht durch wiederholte und in verhältnismäßig kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgende Aufnahme von Tuberkelbazillen in den Quellgebieten der skrofulösen Lymphdrüsen, besonders im Bereich des Kopfes und Halses. Begünstigt wird die Infektion durch die exsudative Diathese, die ihrerseits lediglich die Steigerung eines physiologischen infantilen Lymphatismus darstellt, charakterisiert durch größere Gewebsdurchlässigkeit und stärkere Entwicklung des lymphoiden Gewebes. Durch Ausschwemmung einzelner, in ihrer Virulenz meist herabgesetzter Tuberkelbazillen kommt es zur Entwicklung von harmlosen Tuberkuliden der Haut oder meist lokalisiert bleibenden Knochen- und Gelenkaffektionen. Ein der Skrofulose sehr ähnliches Bild kann auch durch banale Infektionen, mechanische, chemische und thermische Reize ausgelöst werden, aber das spezifisch skrofulöse Gepräge wird erst durch die Mitwirkung von Tuberkelbazillen bedingt. Skrofulose ist immer die durch wiederholte Tuberkelbazillenpassage ausgelöste lokale Tuberkulinüberempfindlichkeit der passierten Gewebsarten. Die Ueberempfindlichkeitsreaktionen der Integumente und die durch wiederholte exogene Infektion mit kleinsten Bazillenmengen erzeugte Vakzinierung des skrofulösen Organismus bedeuten eine relative Immunisierung, deren Schutzwirkung noch erhöht wird durch die virulenzabschwächende Wirkung der Passage und längeren Lagerung der Tuberkelbazillen in verschiedenen Lymphdrüsenetappen. Die relative Immunität macht sich in dem verhältnismäßig gutartigen Verlauf der Infektion wie auch in der günstigen Beinflussung des Verlaufes in späteren Lebensjahren etwa auftretender Tuberkuloseerkrankungen geltend. Man darf deshalb auch in dem Ausbau der perkutanen bzw. Hautimpfungsmethoden mit Tuberkulin einen Vorteil für die prophylaktische und therapeutische Tuberkulosebekämpfung erblicken. *C. Hart (Berlin-Schöneberg).*

Gruber, Georg B., Altes und Neues über die Tuberkulose. Bibl. v. Coler-v. Schjerning. Bd. 42, 48 S. Berlin, A. Hirschwald, 1920. Pr. 6 Mk.

Ein ansprechender, lebendiger Fortbildungsvortrag, der im wesentlichen eine Uebersicht gibt über die neueren Untersuchungen von Aschoff-Nicol. Ghon, v. Ranke, Albrecht und A. Fränkel, deren Ansichten G. ganz zu den seinen macht. Auf die scharfe Herausarbeitung der Nomenklatur und Einteilung der tuberkulösen Lungenphthise vom pathologisch-anatomischen wie klinischen Standpunkt aus ist dabei mit Recht besonderes Gewicht gelegt worden. In Anlehnung an Aschoff spricht G. statt von Tuberkulose nur von Phthise, doch dürfte sich dieser Ausdruck, wie ja unlängst noch Marchand treffend ausgeführt hat, schwerlich einbürgern, wobei besonders noch darauf hinzuweisen ist, daß von Tuberkulose nicht nur unter den Aerzten, sondern namentlich auch unter den Laien die Rede ist. Aus eigener Erfahrung führt G. die Häufigkeit der käsigen ausgebreiteten Lymphadenitis und großknotigen Tuberkulose von Milz. Leber und Nieren bei Negersoldaten an, die uns aus bekannten Gründen ebenso interessant wie in gewissem Sinne erklärlich erscheinen muß. Es scheint aber

Digitized by Google

G. nicht bekannt zu sein, daß gleiche Beobachtungen auch an unserem deutschen Soldatenmaterial gemacht und gedeutet worden sind als Ausdruck der tuberkulösen Erstinfektion. *C. Hart (Berlin-Schöneberg).*

Jacoby, Martin, Einführung in die experimentelle Therapie. Berlin, Verlag von Springer, 1919, 2. Aufl.

Als willkommene Ergänzung zu den Lehrbüchern der Pharmakologie erscheint das kleine nicht ganz 300 Seiten fassende Buch über experimentelle Therapie. Es enthält wesentliche Tatsachen über die chemisch antagonistische und funktionell antagonistische Therapie mit besonderer Behandlung der Säurevergiftung und ihrer Therapie, der Umstimmung der Reaktion der Körpersäfte durch Alkalidarreichung bei Cystinurie, der Beeinflussung der Blausäurevergiftung durch Schwefelverbindungen (Natriumthiosulfat) usw. Die Substitutionstherapie bei endokrinen Erkrankungen, bei Beri-Beri u. a. erhält ebenfalls die ihr gebührende Stellung und auf gleicher Stufe wird die antiparasitäre Therapie in ihrer Dreiteilung Immuno-, Serum- und Chemotherapie besprochen. Das Kapitel über die Therapie der Neoplasmen enthält die wichtigsten experimentellen Tatsachen über die Beeinflussung durch Tumorautolysate, durch Metalle und Bestrahlung, über die Bedeutung der Milz für die Immunisierung gegen experimentell erzeugte Tumoren u. a. m. Auch die antiphlogistische Therapie bleibt nicht vergessen, wobei ein interessantes Streiflicht auf Ehrlichs Genie fällt, der schon 1886 die Bedeutung der Chinolinderivate auf diesem Gebiete entdeckt hat. Diesen mehr allgemeinen Kapiteln folgen nun solche aus der speziellen Therapie, über Behandlung der Blutkrankheiten, des Fiebers, des Diabetes melitus, der Zirkulationsstörungen, der Magendarmfunktion.

Als Sammlung fundamentaler Tatsachen des ganzen großen Gebietes ist das Buch eine willkommene Fundgrube. Es liegt im Stoff, daß von einer Systematik und daher einer didaktischen Bedeutung keine Rede sein kann. Seinen Leserkreis wird es sich unter den wissenschaftlich interessierten Aerzten suchen müssen und von ihnen gewissermaßen als Anhang zu ihren pharmakologischen Büchern, zu Schmiedeberg und Meyer-Gottlieb geschätzt werden. *W. H. Veil (München).*

Amati, Alfredo, Emoglobinuria (Emolisi urinaria). Napoli 1919, 326 S. S. G. Borrelli e figlio.

Der Verf. teilt die Hämoglobinurieen in idiopathisch-paroxysmale, symptomatische und kryptogenetische ein. Zu der ersten Gruppe rechnet er die durch Kälte, Ermüdung und psychische Insulte hervorgerufenen und die Marschhämoglobinurie. Für alle diese Formen stellt nach den Ergebnissen der Wa-R. die Syphilis die gemeinsame, fast stets nachweisbare Grundursache dar. In der zweiten Gruppe unterscheidet er die infektiösen Hämoglobinurieen von den toxischen und von denen bei Allgemeinleiden, und zwar sind als infektiös aufzufassen die Hämoglobinurieen bei akuten Infektionskrankheiten wie z. B. Scharlach, Masern und Typhus, ferner bei der Malaria und bei der Winckelschen Krankheit der Neugeborenen. Insbesondere für die Hämoglobinurie bei Malaria ist festzustellen, daß die Chininwirkung als ursächliches Moment hinter der Malariainfektion selbst ganz zurücksteht. Als toxisch sind diejenigen Hämoglobinurieen zu bezeichnen, die durch anorganische, vegetabilische und animalische Gifte entstehen, besonders durch Chinin (Tommasellische Krankheit), bei der Bohnenkrankheit, Ankylostomiasis, in der Gravidität, nach Bluttransfusionen, Resorption von Blutergüssen und experimentell durch Injektion von hämolytischem Serum. Unter den kryptogenetischen Formen werden die von Meyer-Betz beschriebene myogene Hämoglobinurie, die derjenigen der Pferde mit Muskelparalyse entspricht, und die Hämoglobinurie bei hämolytischem Ikterus genannt. Eine ausführliche Darstellung der Pathogenese und Aetiologie, der Diagnose und Therapie der einzelnen Formen, jedoch ohne eigenes Material oder Erfahrungen des Verfassers, nimmt den größten Teil des Buches ein. Nur kurz werden die pathologisch-anatomischen Organveränderungen referiert, die sich auf Leber- und Milzvergrößerungen, Nierenhyperämie, Knochenmarks-, Lymphknoten- und Herzveränderungen beschränken. Auch Hämosiderose tritt gelegentlich auf. In einem Anhang wird die Hämatoporphyrinurie besprochen. Die der Hämoglobinurie zugrunde liegende Hämolyse kann entweder im strömenden Blut stattfinden, so daß gleichzeitig eine Hämoglobinämie besteht, oder sie findet in den Nieren statt oder sie tritt erst im bereits abgesonderten Urin ein. Im

Digitized by Google

ersteren Falle hält Verf. für wahrscheinlicher das Vorhandensein einer primären Plasmaschädigung, nicht aber dasjenige eines primären Zerfalls der Erythrozyten.

Zur Prüfung des dritten Falls, nämlich der Hämolyse im Urin, stellte Verf. Versuche an, die den zweiten Teil der Monographie ausmachen und folgende Resultate ergaben: Normale Urine wirken niemals auf zugefügte normale rote Blutkörperchen hämolytisch. Bei chronischen Nephritiden und malignen Tumoren können sie dagegen hämolytisch wirksam werden. Vom spezifischen Gewicht, Salzgehalt und Gefrierpunkt des Urins ist dieses Verhalten unabhängig. Auch vom hämolytischen Verhalten des Blutplasmas des gleichen Individuums ist dasjenige des Urins ganz unabhängig. Bei hämolytischer Wirksamkeit des Urins kann das Serum hämolytisch unwirksam sein und umgekehrt. Daher wird wahrscheinlich bei Nephritikern innerhalb der Niere ein Lysin gebildet; dieses und die Hämolysine des Urins sind von denen des Blutes verschieden.

Erwin Christeller (*Königsberg i. Ostpr.*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Oppenheim, Ueber die Milzinfarkte bei Typhus abdominalis und ihre Pathogenese. (Mit 3 Abb.), p. 313.

Referate.

Frey, E., Blutkörperchen zerstörende Tätigkeit der Milz, p. 323.
Heitzmann, Ueber das Vorkommen roter Blutkörperchen in den Miliartuberkeln der Milz, p. 324.
Groß, O., Hämolytischer Ikterus, p. 324.
Freund, Pharmakologische Wirkungen defibrinierten Blutes, p. 325.
Basler, Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit in den Blutkapillaren der menschlichen Haut, p. 325.
Schur, Haut und Hautkapillaren im mikroskopischen Bilde, p. 326.
Löwy, Funktion und Beeinflußbarkeit des Kapillarsystems, p. 326.
Seyffert, Mechanische Erklärung der angeborenen allgemeinen Wassersucht, p. 327.
Kiendl, Sichtbare Lymphangitis tuberkulosa, p. 327.
v. Hinüber, Statistik und Kasuistik der Gefäßtuberkulose, p. 327.
Laqueur, Künstlich erzeugtes Lungenödem und über Resorption in der Lunge, p. 329.
Prym, P., Spontanpneumothorax bei Pneumonie, p. 329.
Hedinger, Zur Lehre des Wirkungsmechanismus d. künstlichen Pneumothorax, p. 329.
Olivecrona, Untersuchungen über die Fäulnisveränderungen d. menschlichen Lungen, p. 330.
Fischer, B. u. Goldschmid, Veränderungen d. Luftwege b. Kampfgasvergiftung u. bei Verbrennung, p. 330.
Gruber, Zur Tuberkulosemortalität während des Krieges, p. 331.
Kayser-Petersen, Grippe — Lungentuberkulose, p. 331.
Amelung, Grippe — Lungentuberkulose, p. 331.
Heinemann-Grüder, Lungenzeichnung im Röntgenbild, p. 332.
Gräff u. Küpferle, Vergl. röntgenologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse bei Lungenphthise, p. 332.
Halbron u. Paraf, Phlebitiden bei Lungentuberkulose, p. 332.
Yamane, Lungensyphilis, p. 333.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Rawitz, Färben mit Hämatoxylin, Cochenille und Karmin, p. 333.
Saphier, Zur Technik der Levaditi-Methode, p. 333.
Oelze, Praxis der Spriochätenuntersuchung, p. 333.
Konrich, Neue Tuberkelbazillenfärbung, p. 333.
Mayer, P., Ersatz der flüchtigen Oele, p. 334.

Bücheranzeigen.

Spieler, Skrofulose und Tuberkulose. p. 334.
Gruber, Altes und Neues über die Tuberkulose, p. 334.
Jacoby, Einführung in die experimentelle Therapie, p. 335.
Amati, Emoglobinuria, p. 335.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 13.
Ausgegeben am 1. März 1921.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Zur Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Jena.

Die Vermittlung von Wohnungen für die Kongreßteilnehmer erfolgt durch das akademische Wohnungsamt in Jena, Löbdergraben 28, gegen eine vorher einzusendende Einschreibegebühr von 5 Mk. Die Anmeldung soll möglichst vor dem 1. April dort vorliegen. Die Zuteilung der Wohnung geschieht dann in den ersten Apriltagen.

Wegen Projektion von Diapositiven und episkopischen Demonstrationen wird gebeten, sich mit Herrn Prof. Rössle in Jena in Verbindung zu setzen. Diapositive im Format von 9 : 12 und 8 : 8 cm, episkopische Bilder nicht größer als 15 : 15 cm.

Die Schriftleitung.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Anton Weichselbaum †.

Nach mehrmonatigem Siechtum ist Hofrat Weichselbaum im 76. Lebensjahr einem stenosierenden Flexurkarzinom erlegen. Am 22. Oktober 1920 wurde er nach hartem Widerstand seiner so kräftigen Konstitution von qualvollem Dasein erlöst.

Das medizinische Wien beklagt mit seinem Hingang den Verlust eines seiner prominentesten Vertreter, alle, die ihn kannten und verstanden, den einer beispielgebenden, untadeligen Persönlichkeit. Die Vielseitigkeit seines Wissens, die Hilfsbereitschaft, mit der er dieses Wissen jedem, der sich bei ihm Rats erholen kam, zur Verfügung stellte, schafften ihm eine weite Schar ergebener Anhänger in fachlichen und außerfachlichen Kreisen. Sie brachten ihm aber nicht nur dankbare Hochachtung entgegen, sondern stets auch unbedingtes Vertrauen; schon aus seiner Erscheinung wie aus seinem Wesen ergab sich suggestiv der Eindruck reinster Wahrheitsliebe. Und das ihm entgegengebrachte Vertrauen wurde auch nie enttäuscht. Denn er war durch und durch eine reine, ritterliche Seele, von edler Naivität, jeglicher Technik des Diplomatisierens, der Intrigue und der Protektion abhold. Er befaßte sich nicht mit Cliquenbetrieb, beteiligte sich nicht an Geheimkonventikeln und zog vornehme Vereinsamung solcher Art von Gemeinsamkeiten vor. Zum glatten Weltmann fehlte ihm manches, dazu war er zu schwach in der Verstellung, zu stark im Temperament, sein Auftreten ließ den ehemaligen Militär nicht verkennen. Aber seine ruhige Sachlichkeit, sein tiefer Ernst mußten auf jeden Eindruck

Digitized by Google

machen, der ihm als Fragesteller, oder diskutierend, oder aber auch als Opponent gegenüber stand.

Außerhalb seines Faches betätigte er sich in weitgehender Weise auf sozial-hygienischen Gebieten: im Kampfe gegen Tuberkulose und gegen den Alkoholismus. Sein schier unersättliches Pflichtgefühl kannte auch hier keinerlei Schonung der eigenen Person, nicht bei vorübergehender Kränklichkeit, nicht, als die Last der Jahre auch ihn, den Aufrechten, zu drücken begann; Aufopferung schien ihm selbstverständlich.

Begreiflich, daß ein Mann solcher Prinzipien keine geringen Anforderungen an seine Untergebenen zu stellen gewohnt war. In seinem Institute herrschte eine Disziplin, die den Rückblickenden, an den gegenwärtigen allgemeinen Umständen gemessen, fast unwahrscheinlich anmutet. Aber er hatte das Ganze wirklich in der Hand und das außerordentlich große Material wurde in allseits befriedigender Weise durchgearbeitet. Die Belastung jedes einzelnen Institutsangehörigen wurde niemals als Entrechtung empfunden. Denn es ergab sich ein herzstärkendes Gegenmittel: die Großzügigkeit, mit der Weichselbaum die wissenschaftliche Individualität jedes einzelnen Mitarbeiters am Institut respektierte. Es gab keine „Marschrouten", keine „Direktiven", wenn der Einzelne nicht ausdrücklich solche erbat. Willig ließ sich Weichselbaum überzeugen, — war nur die Argumentation einwandfrei — wenn seine eigenen Ansichten in der betreffenden Frage bis dahin auch in andere Richtung gewiesen hatten. Rechthaberei war ihm völlig fremd. Aber es ist auch keine gedruckte Zeile aus seinem Institute hervorgegangen, für die er nicht hätte persönlich einstehen können; in stundenlangen Sitzungen mußten ihm alle Manuskripte vorgelesen, alle bezüglichen Präparate demonstriert werden, und auch bei diesen Anlässen war seine Unermüdlichkeit zu bewundern. Doch war das Ende solcher Mühen gekommen, so wurde man durch seinen schlichten und herzlichen Dank für das „was er hier gelernt habe", reichlich belohnt. Und wer sich einmal den Anspruch erworben hatte, als ehemaliges Institutsmitglied zu zählen, sei es als Assistent oder als Volontär, der konnte sich mit unbedingter Sicherheit darauf verlassen, daß Weichselbaum seinen weiteren beruflichen Lebenslauf zu fördern als ernste Pflicht ansehen würde. Er, dem in eigener Sache zu antichambrieren ein Greuel war, konnte zu solchen Zwecken alle möglichen Hebel in Bewegung setzen.

Das Eigenartige an Weichselbaums Persönlichkeit darf wohl auf Herkunft und Werdegang zurückgeführt werden. Den steifen Nacken hat ihm die heimatliche Erde mitgegeben — er stammte aus den ländlich einfachen Verhältnissen eines kleinen Ortes in Niederösterreich. Und zu der Schonungslosigkeit gegenüber dem eigenen körperlichen Ich haben ihn wohl die Jahre gedrillt, die er im militärischen Dienst verbracht hatte.

Der erste Teil seines Lebenswegs war ja für eine Gelehrtenlaufbahn kein alltäglicher gewesen. Seine ernste Tüchtigkeit hatte ihm schon als Schulknaben die Anerkennung und Förderung gebracht, welche ihm dann den Besuch des Gymnasiums ermöglichte. Der Uebergang zum medizinischen Studium führte ihn nach Wien, wo er das Josefinum, die medizinisch-chirurgische Militärakademie jener Zeit, be-

Digitized by Google

suchte. Als Absolvent dieser Anstalt hatte er in den anschließenden Jahren zunächst die Verpflichtung militärischer Dienstleistung abzutragen. In diesem Lebensabschnitt hatte er die Auforderungen, die der Alltag an den ausübenden Arzt stellt, gründlich kennen gelernt; und auch seiner medizinischen Denkweise hat, wie der so manches anderen ruhmreichen späteren Theoretikers, die Grundlage der praktischen Medizin durchaus nicht geschadet. Vierzehn Jahre stand er so in mannigfacher militärärztlicher Verwendung. Die erste der Etappen, die er dabei durchgemacht hatte, scheint aber für sein Streben richtunggebend geworden zu sein: die beiden ersten Jahre nach seiner Promotion konnte er sich als Assistent des Rokitanskischülers Engel spezieller Ausbildung im pathologischen Institut des Josefinum widmen. Erst im Jahre 1875 fanden seine militärischen Wanderjahre ihren Abschluß: er wurde als Regimentsarzt mit der Leitung der Prosektur des Garnisonsspitales Nr. I in Wien betraut. Drei Jahre später wurde er Privatdozent für pathologische Anatomie. Nach weiteren vier Jahren verließ er den Militärdienst, um die Leitung der Prosektur des Rudolfsspitales in Wien zu übernehmen. Nach dem Ableben Kundrats berief ihn das Kollegium der Wiener medizinischen Fakultät 1893 an dessen Stelle und hier verblieb er bis zum gesetzmäßigen Abschluß der akademischen Laufbahn; mit dem Sommersemester 1916 hatte er sein Ehrenjahr absolviert. Aber auch die letzten Jahre seines arbeitsreichen Lebens waren nicht der Muße vorbehalten. Insbesondere auch der durch die Nachkriegsumstände erschwerte Betrieb der Tuberkuloseheilanstalt Alland, deren Präsident er war, nahm seine menschenfreundliche Betätigung in beträchtlich ernöhtem Ausmaß in Anspruch.

Die Studentenschaft hat an Weichselbaum einen gütigen und verständnisvoll nachsichtigen Lehrer verloren. Seine Vorlesung war ganz und gar nicht „brillant", es dürfte kaum je ein Scherzwort, ein blendender Vergleich, eine zündend improvisierte Hypothese eingeflossen sein; es war gediegenste Hausmannskost, in puritanischem Ernst dargeboten. Aber das Gebotene war überaus klar und eindringlich, gründlichst vorbereitet und mit gewissenhafter Ueberlegung derart ausgewählt und umgrenzt, daß auch der minder Befähigte mit Leichtigkeit verstehen und den Zusammenhängen folgen konnte.

Weichselbaum ist aller Formen der Ehrung teilhaft geworden, die für ein Mitglied der medizinischen Fakultät in Oesterreich nur denkbar sind: er war Hofrat, Dekan, Rektor, ordentliches Mitglied der Akademie der Wissenschaften, Herrenhausmitglied. Ob ihm, dem begeisterten Naturfreund, nicht jene Erfolge größere Freude bereitet haben, die er an den Bäumen und Blumen seines kleinen Landsitzes in der Nähe Wiens alljährlich erlebte? Fast möchte ich es glauben, wenn ich mich an seine Bemühungen erinnere, zugedachte Ehrungen, beispw. die anläßlich der Vollendung seines 60. Lebensjahres geplanten, sich vom Leibe zu halten.

Es ist sicherlich keine Zufälligkeit, daß der Name Weichselbaums, an die Entdeckung der Erreger der Pneumonie und der Cerebrospinalmeningitis geknüpft, in der Geschichte der Medizin fortzuleben bestimmt ist, wenn der Glanz seiner sonstigen Publikationen längst verblaßt sein wird. Seine ganze Wesenheit hatte ihn für die deskriptive Bakteriologie geradezu prädestiniert. Nur mit solchem

Digitized by Google

Fleiß, solcher Geduld und Genauigkeit ließen sich die erforderlichen Untersuchungen in ihrer endlosen Vielzahl und ihren wahrlich nicht abwechslungsreichen Möglichkeiten durchführen. Aus dem Inhalte dieser Veröffentlichungen wird der Kundige auch in späteren Zeiten noch ein richtiges Bild von der Persönlichkeit ihres Verfassers gewinnen. Uns aber, die wir den Mann, sein Leben und sein Werk noch miterlebt haben, bleibt das Vermächtnis, sein Andenken hochzuhalten und unsere Schüler auf sein Vorbild hinzuweisen. Oskar Stoerk, Wien.

Nachdruck verboten.

Ein Fall von aktinomykotischem Leberabszeß nach Appendicitis.

Von Dr. med. **Hans Roth,** Assistent am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig. Direktor Prof. Marchand.)

(Mit 1 Abbildung.)

Im Diakonissenhause in Leipzig bot sich mir die Gelegenheit, einen Fall von Leberaktinomykose zu sezieren, als deren Ursache durch die Sektion eine abgelaufene Appendicitis nachgewiesen wurde.

Ich bin für die Ueberlassung der Krankengeschichte, die ich mit gütiger Erlaubnis von Herrn Professor Dr. J. Lange, Oberarzt der inneren Abteilung des Diakonissenhauses benützen durfte, Herrn Dr. Finsterbusch zu bestem Danke verpflichtet. Der 46jähr. Fräser Wilhelm B. wurde am 6. 10. 1919 von einem Arzte der Stadt in das Krankenhaus geschickt. Patient klagt seit Juni dieses Jahres über Durchfälle mit dünnwäßrigen Stühlen; seitdem große Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Status: Mittelgroßer schlecht genährter Mann von blaßgrauer Hautfarbe und 43,7 kg Gewicht. Zunge stark grauweißlich belegt, feucht. Ueber den Lungen r. h. handbreithoch leichte Dämpfung mit vereinzelten klingenden R. G., kein Auswurf. Am Herzen der 2. Pulmonalton etwas akzentuiert, Aktion regelmäßig, Puls 100, Temp. 39°. Die Muskulatur der Bauchdecken leicht gespannt. Großer Lebertumor bis querfingerbreit oberhalb des Nabels reichend mit scharfem Rand und von fester Konsistenz. Das Epigastrium stark druckempfindlich. Stuhl jetzt verstopft. Urin: Eiweiß +, spez. Gewicht 1010.

Da bei 2 Probefrühstücken im Magensaft keine freie HCl, aber regelmäßig Milchsäure gefunden wurde, wird an ein Magenkarzinom gedacht. Andrerseits bot Patient während seines Krankenhausaufenthalts vom 6. 10. bis 4. 11. 1919 eine sehr charakteristische unregelmäßig intermittierende Fieberkurve mit hohen Zacken bis 39° und tiefen Remissionen, so daß auch an eine chronische Infektion gedacht wurde. Ende Oktober trat häufiges Nasenbluten auf. Unter zunehmenden Kräfteverfall und Kollapstemperaturen in den letzten Tagen erfolgte am 4. 11. 1919, 3/47 Uhr abends der Tod.

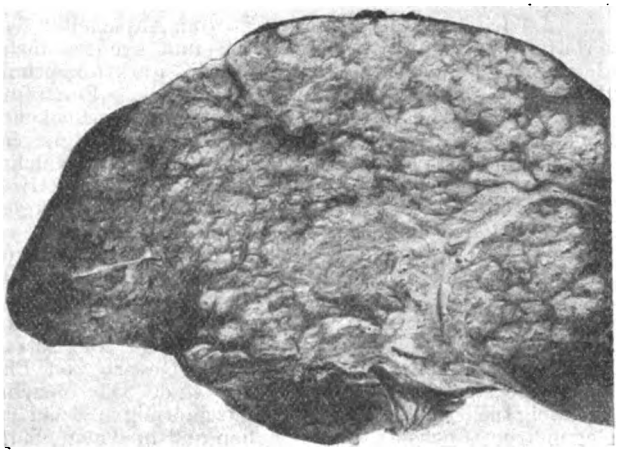
Sektion (5. 11. 1919, 3/44 Uhr nachm.): Leiche eines äußerst abgemagerten Mannes. Die Lungen zeigen auf dem Durchschnitt in beiden Unterlappen geringe lobuläre, zusammenfließende, graurötliche Infiltrationsherdchen. Von der Schnittfläche rinnt bei leichtem Druck reichlich etwas getrübte Flüssigkeit ab.

An der Herzspitze, die vom l. Ventrikel gebildet wird finden sich mehrere gelblich durchscheinende bis hanfkorngroße Herdchen, die über die Oberfläche prominieren und beim Einschneiden sich als mit Eiter gefüllte Abszeßchen erweisen. Im ganzen finden sich etwa 8 stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Abszeßchen in der Herzspitze und in der Basis der Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Die übrige Herzmuskulatur frei, von bräunlicher Farbe. Die Klappen zart, Foramen ovale geschlossen.

Die Leber (26 : 18 : 14 cm) ist im Bereich des rechten Lappens an dessen oberer, seitlicher und hinterer Fläche ziemlich fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Bei Lösung dieser Verwachsungen quillt gelblicher Eiter hervor.

Digitized by Google

Nach der Herausnahme sinkt die obere und hintere Fläche des r. Lappens etwas ein. Hier finden sich an der Oberfläche ziemlich derbe, zum Teil eitrig infiltrierte, festhaftende Auflagerungen. In ihrer Umgebung sieht man zahlreiche, konfluierende, unregelmäßig begrenzte, über die Oberfläche etwas prominierende Abszesse. Aus den oberflächlichen Abszessen, die sich bei der Herausnahme eröffnet haben, quillt dicker, hellgelbgrünlicher Eiter hervor. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, daß fast der ganze rechte Lappen der Leber von einem großen ziemlich scharf begrenzten Herd von wabigem Bau eingenommen wird, der durch zahllose hanfkorngroße bis bohnengroße Abszesse gebildet wird. Dieser Herd erstreckt sich bis an die V. cava und an die Spitze des r. Lappens. Im ganzen bleibt also von der Leber nur der unterste Teil des r. Lappens, der Lobus caudatus, quadratus und sinister frei. Die Abszesse zeigen an der Peripherie eine deutliche Abszeßmembran von hellgelber Farbe; sie sind durch Bindegewebssepten getrennt. Nur an wenigen Stellen finden sich noch Reste von stark komprimierten, blutreichen Leberparenchym zwischen den Abszessen. Am linken Lappen ist die Läppchenzeichnung deutlich erkennbar; die Läppchen sind klein, die Peripherie von mehr grauer, die Zentra von bräunlich-rötlicher Farbe, die Konsistenz nicht vermehrt.



Durchschnitt der Leber von rechts nach links, verkleinert.

Beim Aufschneiden der V. cava inferior zeigt sich, daß zahlreiche kleinere, z. T. reihenweise angeordnete Abszeßchen von der Leber aus die Wand der Cava vorgebuchtet, aber noch nicht durchbrochen haben. Dagegen kann man an mehreren großen Lebervenenästen bereits einen Durchbruch in das Gefäßlumen feststellen, ohne daß thrombot. Auflagerungen zu finden sind. Der Hauptstamm und die größeren Aeste der Pfortader sind dagegen frei, auch hier fehlen thrombot. Vorgänge.

Die Gallenblase enthält 40 ccm bräunlichgelber, fadenziehender Galle. Die Schleimhaut ist zart, die Gallenwege durchgängig, o. B. Der Magen ist kontrahiert, leer. Die Schleimhaut stark gefaltet, schwärzlich verfärbt, frei von Ulcerationen. Im Duodenum etwas galliger Inhalt; in den Dünndarmschlingen etwas flüssiger Speisebrei.

Die unterste Ileumschlinge ist ca. 8 cm vor ihrer Einmündung in das Coecum stark abgeknickt und durch derbe bindegewebige Adhäsionen am Peritoneum entsprechend der medialen Hälfte des Lig. inguinale fixiert. In diese Adhäsionen ist die Spitze des Wurmfortsatzes miteinbezogen, der medialwärts und nach vorn verlagert ist. Nach Lösung dieser Adhäsionen mit dem Messer zeigt sich die Außenfläche der untersten Ileumschlinge in 3-Markstückgröße schwärzlich-grünlich verfärbt, desgleichen die Spitze des Wurmfortsatzes. Dieser ist 6 cm lang und zeigt ca. 1 cm von seiner Spitze eine Stenose, die auch für eine feine Sonde undurchgängig ist; das distalwärts gelegene Stück ist vollkommen obliteriert; im proximalen Abschnitt läßt die Schleimhaut keine Veränderungen erkennen. Die Schleimhaut des Ileums zeigt dort, wo sich an der Außenfläche die Adhäsionen finden, einen narbig abgeglätteten, dunkelpigmentierten unregelmäßigen Defekt von 1/2 cm größtem Durchmesser. Die Venen des Mesenteriolums sind frei durchgängig.

Milz stark vergrößert 18 : 10 cm. Die Kapsel gespannt. Konsistenz weich.

Digitized by Google

Die fibröse Kapsel der Nieren ist leicht abziehbar. An der Oberfläche beider Nieren, besonders am unteren Pol der rechten, finden sich einige bis erbsengroße über die Oberfläche prominierende Abszesse. Auf dem Durchschnitt finden sich in der Rinde beider Nieren noch einige kleine Abszesse. Im übrigen ist die Zeichnung deutlich. Glomeruli als blaßrote Pünktchen zu erkennen.

Mikroskopische Untersuchung.

Im frischen Abstrichpräparat vom Abszeßeiter der Leber finden sich stark verfettete polynukleäre Leukozyten und größere mehr polygonale einkernige Elemente; dazwischen vereinzelte z. T. stark komprimierte und in ihrer Form veränderte Leberzellen, die ebenfalls zahlreiche Fetttröpfchen enthalten. Zwischen den Eiterkörperchen, besonders in größeren Eiterflöckchen, liegen oft zu mehreren beieinander und bei Aufschwemmung des Eiters in Kochsalzlösung schon makroskopisch sichtbar, große, rosettenförmige Pilzkolonien, die zuweilen in einiger Entfernung von der Peripherie eine konzentrische etwas dunklere Linie erkennen lassen. Bei leichtem Druck auf das Deckglas breiten sie sich stark aus und lassen dann bei starker Vergrößerung ein sehr dichtes, feinkörniges Fadengeflecht erkennen. Kölbchen sind an diesen Pilzkolonien nicht nachweisbar.

Im frischen Präparat vom Eiter der Nieren- und Myokardabszesse finden sich die gleichen Pilzkolonien.

In Eiterabstrichen, die nach Gram gefärbt sind, liegen zwischen den Leukozyten große blaugefärbte Pilzkolonien. Bei Betrachtung mit Oelimmersion lösen sich diese in ein sehr dichtes Gewirr von Pilzfäden auf, die an der Peripherie strahlenartig angeordnet sind. Die einzelnen Fäden zeigen keine Verzweigung; sie bestehen aus röhrenförmigen Scheiden, die sich mehr mit der Gegenfarbe (Fuchsin) tingiert haben und in denen zahlreiche grampositive, feine kokkenartige Körnchen dicht aneinander gereiht sind. Einzelne Fäden zeigen auch eine mehr gleichmäßig blaue Tinktion; stellenweise findet man anscheinend abgerissene Fäden frei zwischen den Eiterzellen. Auch an den Pilzkolonien aus dem Abszeßeiter der Nieren und den Myokards konnte ich im Grampräparat (Ausstrich) keine deutlichen Kölbchen nachweisen.

Zur genaueren histologischen Untersuchung[1]) wurden Stücke von Leber und Nieren teils in Alkohol, teils in Formol fixiert, in Paraffin und Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden teils nach Gram, teils nach Pappenheim-Unna gefärbt, außerdem die gewöhnlichen Färbemethoden (Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson) angewandt. Weiterhin wurden Gefrierschnitte mit Hämatoxylin-Sudan gefärbt. Die Kultur der Pilzfäden gelang mir leider trotz reichlicher und mehrfach wiederholter Versuche nicht, auch eine Impfung des Eiters auf ein Meerschweinchen hatte kein positives Ergebnis.

Gefrierschnitte der Leber, an denen freilich durchwegs das Zentrum der Abszesse ausgefallen ist, zeigen, daß die Leberzellen, soweit solche noch zwischen den Abszessen erhalten sind, sehr stark komprimiert, zu länglichen schmalen Gebilden geworden sind; in den Leberzellen findet sich meist in Form von feineren Tröpfchen, bisweilen in kleinen Häufchen angeordnet, Fett um den Kern herum. Ebenso enthalten die Kapillarendothelien zwischen den Leberzellbalken feine Fetttröpfchen. In unmittelbarer Nachbarschaft der Endothelien finden sich, je mehr man sich dem Abszeß nähert umso reichlicher zwischen ihnen und den Leberzellbalken kleine, polygonale, mit Hämatoxylin rotviolett gefärbte Zellen mit exzentrisch gelegenem runden Radspeichenkern; sie bilden um den Abszeß herum eine breite Zone und erstrecken sich auch mehr vereinzelt gegen das von Leukozyten gebildete Zentrum zu. Es handelt sich um eine ganz außerordentlich reiche Anhäufung von Plasmazellen, wie besonders die Methylgrün-Pyroninfärbung erweist. Auf die Plasmazellzone folgt eine Zone stark verfetteten Granulationsgewebes mit massenhaften polynukleären Leukozyten.

Paraffinschnitte (Methylgrün-Pyronin): In den schmalen Bändern von Lebergewebe, die um die Abszesse noch erhalten sind, sind die Leberzellen zu langen, bisweilen fast spindelförmigen Elementen zusammengedrückt, in denen häufig reichlich Gallepigmentkörnchen erhalten sind. An der Wand der stark verbreiterten Kapillaren liegen zwischen dem Endothel und den Leberzellbalken typische Plasmazellen in umso reichlicherer Anzahl, je mehr man sich dem Abszeß nähert. Allmählich gehen die Leberzellen ganz zu Grunde, man findet

[1]) Bei Herstellung der Präparate wurde ich in dankenswerter Weise durch Fräulein Susanne Lux unterstützt.

Digitized by Google

zwischen enorm reichlichen Plasmazellen nur noch einzelne Exemplare vor und schließlich gelangt man in eine Zone, in der nur noch Kapillaren mit großen blaßrosa gefärbten Gefäßwandzellen und ihre Derivate sowie Plasmazellen nachweisbar sind. Schon bei schwacher Vergrößerung bildet diese Zone einen breiten roten Saum um das Zentrum der Abszesse. Je weiter man sich nun dem Abszeß nähert, desto mehr treten zwischen den Plasmazellen polynukleäre Leukozyten. In der Plasmazellzone liegt zwischen den Plasmazellen in kleinen Häufchen Gallenfarbstoff. Mehrkernige Plasmazellen (5 und mehr Kerne) mit großem perinukleären hellen Hof sind nicht selten, auch degenerierende Formen werden häufig angetroffen. Weiterhin finden sich Plasmazellen auch in der Wand kleiner Leberarterien, die sich zwischen die Muskelzellen eingedrängt haben. In den von polynukleären Leukozyten gebildeten Abszessen selbst liegen fast stets zentral die oben beschriebenen Pilzkolonien, die sich mit Pyronin leuchtend rot gefärbt haben. Zwischen ihren radiär ausstrahlenden Fäden liegen zahlreiche polynukleäre Leukozyten.

Bei Gramfärbung (Vorfärbung mit Alaunkarmin) sieht man in einem Abszeß oft 6—10 Pilzkolonien beisammenliegen. In den Schnitten tritt besonders deutlich das Fadengewirr im Zentrum der Kolonien hervor; auch hier sieht man deutlich die scheidenförmigen mehr rot gefärbten Fäden, die dicht gereihte blaue, kokkenartige Körnchen enthalten und von einer amorphen zart rotviolett gefärbten Masse umgeben sind. Kölbchenbildungen sind in den Schnitten nicht deutlich darzustellen, indes beobachtete Herr Geh. Rat Marchand an manchen Kolonien in der Peripherie eine hellere Zone die auf Kölbchenbildung hinwies. In manchen Abszessen sieht man rotgefärbte, wie bestäubt aussehende Massen von Gestalt der Pilzkolonien, die aber keine Gramfärbung angenommen haben. Es handelt sich offenbar um abgestorbene Pilzkolonien.

An Celloidinschnitten von dem Teil der Vena cava inferior, der die Leber durchsetzt, findet man Abszesse zwischen den Wandschichten der Hohlvene, die Pilzkolonien enthalten. Von ihnen aus setzt sich eine starke eitrige Infiltration der Wand gegen das Lumen zu fort, welche auch die Intima durchsetzt.

An Gefrierschnitten von der Niere sind die Abszesse, da sie kleiner sind, durchwegs besser erhalten. Der Aufbau gleicht ganz den Abszessen der Leber. Im Zentrum Pilzkolonien, umgeben von massenhaften Leukozyten, dann folgt eine Zone stark verfetteten Granulationsgewebes, die von einer breiten Plasmazellzone umgeben ist. Die Plasmazellen erstrecken sich auch hier in der Umgebung der Abszesse weit in das interstitielle Gewebe hinein die Gefäße begleitend und durch ihre leuchtend rote Farbe schon an Gefrierschnitten, die mit Methylgrün-Pyronien behandelt sind, deutlich hervortretend. Das Nierenparenchym ist wenig gut erhalten, die Epithelien der gewundenen Kanälchen groß, trüb und meist kernlos (postmortale Veränderung), stellenweise auch feine Fetttröpfchen enthaltend. Auch die Zellen des interstitiellen Gewebes enthalten ziemlich reichlich Fetttröpfchen. Die Glomeruli lassen keine weiteren pathologischen Veränderungen erkennen.

In Celloidinschnitten finden sich die Pilzkolonien im Zentrum der Abszesse in großer Zahl, von polynukleären oft starke Zerfallserscheinungen zeigenden Leukozyten umgeben. Die Größe der einzelnen Kolonien wechselt sehr. Auch hier finden sich degenerierte Kolonien, die schon bei Hämatoxylinfärbung daran zu erkennen sind, daß sie nur eine feinkörnige Masse bilden, ohne Fäden erkennen zu lassen. An mehreren Nierenschnitten gelang es mir, sowohl an Gram-präparaten, wie bei Hämatoxylin-Eosinfärbung, die in vielen Leberschnitten vergeblich gesuchten Kölbchenbildungen an der Peripherie der Kolonien nachzuweisen.

Paraffinschnitte der Nieren lassen in der Umgebung der Abszesse massenhafte Plasmazellinfiltrate erkennen, die zunächst eine diffuse Zone bildend, sich in einiger Entfernung immer mehr auf das interstitielle Gewebe erstrecken. Hier liegen sie wieder Kapillaren an und bilden dichte rote Säume um die ebenfalls vergrößerten und mit Pyronin rot gefärbten Endothelien. Viele Plasmazellen zeigen deutliche Zerfallserscheinungen, vakuolendurchsetztes Protoplasma, Bildung von Russelschen Körpern, Pyknose des Kerns oder Chromatinzerfall. Zwischen den Plasmazellen liegen in beträchtlicher Zahl kleine Lymphozyten und lymphoblastische Plasmazellen.

Aktinomykose der Leber entsteht stets sekundär; der primäre Sitz der Infektion ist dabei meist der Magendarmkanal und zwar

Digitized by Google

vorzugsweise die Appendix, nach Schlegel[1]) in ca. 50% der Fälle. Dabei sind die starken Verwachsungen, welche den perforierten Wurmfortsatz mit den Nachbarorganen bzw. Bauchwand, Beckenschaufel verbinden, charakteristisch; meist führen dabei schwarzpigmentierte Schwielenbildungen zu ausgedehnten Verlötungen. Laur[2]) faßte diese Erkrankungen unter dem Sammelbegriff der Perityphlitis actinomycotica zusammen. Vom Wurmfortsatz aus erfolgt die Infektion der Leber entweder durch Fortwuchern des aktinomykotischen Prozesses im retroperitonealen Bindegewebe, so z. B. in Fall I und II von Barth[3]), oder häufiger durch Infektion der Pfortaderwurzeln, wobei natürlich die V. mesenterica superior die Hauptquelle bildet, so z. B. in dem Fall von Benda[4]), Tiling[5]) u. a. m. In Diehls 2. Fall[6]) und ähnlich auch im Falle von Kohler[7]) erfolgte die Infektion von der V. lienalis aus infolge Milzabszessen von einem subphren. linksseitigen Abszeß aus, der sich nach primärer umfangreicher Aktinomykose der l. Lunge gebildet hatte. Seltener wird die Leber von der Lunge aus direkt durch Vermittlung eines subphrenischen Abszesses infiziert. Arterielle Metastasenbildung in der Leber, wie sie Moodie (zit. n. Diehl) in einem Fall von umschriebener Oberkieferaktinomykose beschreibt, wird wohl nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommen. In Littens[8]) Fall war eine Eingangspforte nicht mehr festzustellen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen perityphlitischen Abszeß, der durch Perforation in das Ileum lokal ausgeheilt war, aber schon vorher durch Verschleppung auf dem Wege der Pfortader zur Infektion der Leber Anlaß gegeben hatte. Von hier aus (Einbruch in die Venae hepaticae) erfolgten dann sekundäre Abszeßbildungen in Niere und Myokard.

Das makroskopische Verhalten des Leberherdes war durchaus charakteristisch, ein großer scharf abgegrenzter Herd im rechten Leberlappen, der aus zahllosen durch größtenteils bindegewebige Septen getrennten Einzelabszessen bestand, so daß der Vergleich, den Langhans[9]) mit einem multilokulären Echinococcus zieht, durchaus zutrifft. Mikroskopisch ist besonders charakteristisch das enorm reichliche Auftreten von Plasmazellen in der Umgebung der Abszesse, das für das aktinomykotische Granulationsgewebe ganz besonders bezeichnend ist. Auch in älteren aktinomykotischen Leberabszessen sind in dem neugebildeten Bindegewebe noch sehr reichlich Plasmazellen nachzuweisen, wie ich an einem Sammlungspräparat des hiesigen Instituts feststellen konnte. Ich möchte das reichliche Auftreten von Plasmazellen ganz besonders betonen, da Kohler (cf. oben) angibt, daß er

[1]) H. d. p Mikroorg., Bd. 5, 1913, S. 331 ff., 2. A.
[2]) Otto Laur, Ueber Perityphlitis actinomycotica (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1892, Nr. 10).
[3]) D m. W., 1890, S. 742 ff.
[4]) Münch. m. W., 1900, S. 372.
[5]) Virchow, 207, 1912, S. 86.
[6]) Diehl Ueber Aktinomykose der Leber, Mitt. Grenzg., Bd. 22, 1911, S. 135 ff.
[7]) Frankf. Z. f. P., Bd. 15, 1914.
[8]) D. m. W., 1900, Vereinsbeilage 17.
[9]) Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1888, Nr. 11 u. 12.

Digitized by Google

in den Leberabszessen seines Falles nur Leukozyten ohne jegliches Granulationsgewebe gefunden hat.

Was die Entstehung der Plasmazellen anlangt, für die ja Unna[1]) gerade nach Präparaten von Rindenaktinomykose eine endogene Entstehung aus spindeligen Bindegewebszellen glaubte annehmen zu müssen, konnte ich mich an meinen Präparaten immer wieder überzeugen, daß fixe Bindegewebszellen mindestens im wesentlichen für die Entstehung der Plasmazellen nicht in Frage kommen. Dagegen findet man alle Uebergänge von Gefäßwandzellen, deren Protoplasma reichlicher geworden ist und sich stark mit Pyronin färbt, zu abgerundeten lymphoblastischen stark basophilen Elementen, aus denen dann kleinere lymphozytäre Plasmazellen entstehen.

Die spärliche Ausbildung von Kölbchen an der Peripherie der Kolonien ist bei Leberaktinomykose schon öfter beobachtet worden (cf. u. a. Diehl, Fall I); da aber der Kölbchennachweis histologisch in den Nierenabszessen gelang, war der Beweis, daß es sich um Aktinomykose und nicht um eine andere Streptothricheeninfektion handelte, erbracht.

Wie lange die Erkrankung in diesem Falle bestanden hat, ist leider aus der Krankengeschichte nicht genau ersichtlich, da ein akuter Anfall anscheinend nicht eingetreten war. Die Appendicitis dürfte mindestens mit dem Juni, also etwa 4 Monate vor dem Tode eingetreten sein. Auch die Entwicklung des großen Leberherdes ist, abgesehen von dem charakterischen Fieberverlauf, wie es scheint, ohne wesentliche lokale Symptome geblieben.

Für die primäre Infektion des Proc. vermiformis ist der vor kurzem von v. Gaza beschriebene Befund einer mit Aktinomycesdrusen besetzten Getreidegranne in einem exstirpierten Wurmfortsatz von besonderem Interesse.

Referate.

Isaac, S., Zur Stoffwechselpathologie der Leber. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 40.)

Auf noch unveröffentlichte eigene Untersuchungen an der „überlebenden" Leber fußend gibt der Verf. eine Erklärung der noch immer strittigen Stoffwechselvorgänge in der Leber, welche er dahin zusammenfaßt: bei den Störungen handelt es sich immer um Steigerung spezifischer Funktionen, beim Diabetes um eine solche der Zuckerbildung, bei der Phosphorvergiftung um eine solche des Zuckerabbaues, bei dem nach dem Typus des parenteral eingeführten Eiweißes wirkenden Giften um eine Erhöhung des Eiweißzerfalles.

Stürzinger (*Schierke*).

Umber, Zur akuten Leberatrophie. (Dtsche med. Wochenschrift. 46, 1920, H. 17).

Kurze Erwiderung an Fränkel auf seine in Nr. 9 dieser Wochenschrift veröffentlichte Kritik an den Mitteilungen Umbers über die akute Leberatrophie. *Schmidtmann* (*Berlin*).

---

[1]) Virchow, 214, 1913, S. 320 ff.

Digitized by Google

Strauß, Ueber subakute Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 25.)

Bei einem 25jährigen Manne mit Gelbsucht und Ascites wurde die Diagnose auf subakute Leberatrophie gestellt und autoptisch bestätigt. Der eingehend beschriebene und durch drei Bilder illustrierte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß eine frische Lues mit Salvarsan behandelt, als Ursache in Frage kommt und daß sich eine gelappte Leber fand, die einer Leberzirrhose sehr nahe kommt.

Stürzinger (Schierke).

Rieß, L., Bemerkungen zur Pathologie der akuten Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 23.)

Da eine gewisse Häufung dieses Krankheitsbildes festzustellen ist, will der Verf. die neuesten Angaben mit den älteren Erfahrungen vergleichen. In der Beschreibung des Aussehens der Leber gehen die Angaben auseinander; histologisch betont der Verf. neben der Leberzellendegeneration vor allem die akute entzündliche Bindegewebswucherung, auf welche der Ikterus und der Ascites zurückzuführen ist; er faßt sie als diffuse Leberentzündung auf. Bezüglich der Aetiologie neigt er zu der Annahme einer Spirillose. Entbehrungen der Kriegsjahre haben vielleicht eine gewisse Krankheitsbereitschaft geschaffen.

Stürzinger (Schierke).

Herxheimer, G., Ueber akute gelbe Leberatrophie, Syphilis und Salvarsan. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 16.)

7 Fälle, durchweg von Männern stammend, geben dem Verf. Veranlassung über den anatomischen Befund, das Zustandekommen und die Aetiologie dieser Erkrankung unter kritischer Betrachtung der jüngsten Veröffentlichungen zu sprechen. Für die Farbbestimmung ist das Stadium der Beobachtung maßgebend, so daß die Bezeichnung „gelb" bei der Krankheitsbenennung am besten wegbleibt. Bezüglich des Verlaufes sind zu unterscheiden mehr oder weniger totale, schnell endigende, meist akute Leberatrophien und mehr partielle, mit protrahiertem Verlauf und starken Regenerationserscheinungen. Vielfach ist „der Prozeß älter als die Krankengeschichte". Die mikroskopische Untersuchung hat nur Neubildung von Leberparenchym aus stehengebliebenen Leberzellresten nachweisen lassen. In kausalgenetischer Beziehung unterscheidet der Verf. ebenfalls den akuten Prozeß, der durch akute Infektionen und Intoxikationen verursacht wird, von dem protrahierten Verlauf bei der Toxinwirkung infolge chronischer Infektionskrankheiten, besonders der Syphilis. Auch ist bei dem Ikterus der Frühsyphilis eine scharfe Trennung des milden Ikterus als des Ausdruckes einer katarrhalischen Affektion des Magen-Darm-Gallensystems von dem schweren Ikterus bei der Leberatrophie durchzuführen. Während für ersteren die Salvarsanschädigung wohl anzunehmen ist, hat sich bei allen Sektionen kein Anhaltspunkt finden lassen, die Leberatrophie nicht auf die Lues selbst, sondern auf das Salvarsan zu beziehen.

Stürzinger (Schierke).

Mennet, Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Leberzirrhose. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 3).

Auf Grund der Analyse von 33 Fällen von sogenannter Bantischer Krankheit aus der Literatur und 3 eigenen Fällen (40jähr. und 64jähr.

Digitized by Google

Mann, 32. jähr. Frau) kommt Verf. zu dem Schlusse, daß der Bantischen Krankheit keine nur für diese Affektion charakteristische Organveränderungen zugrunde liegen. Das gilt einmal für die Milzveränderungen. Denn „die Fibroadenie Bantis unterscheidet sich nicht von den Milzveränderungen, die man bei gewöhnlichen Leberzirrhosen mit Splenomegalie auch treffen kann. Auch bei der alkoholischen Leberzirrhose kommen in der Milz zuweilen sklerosierende Veränderungen in den Follikeln vor, die in den ausgesprochensten Fällen zur fibrösen Umwandlung des ganzen Körperchens führen können." Auch die Zirrhose der Leber ist für die Bantische Krankheit nicht charakteristisch, ebenso wenig die Pfortaderskerose, die sich fast regelmäßig bei allen Zirrhosen der Leber findet. Der von einigen Seiten angegebene Erfolg der Splenektomie beweist nichts, da sich auf der einen Seite in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit angeben läßt, ob es sich nicht etwa um einen Milztumor bei Anaemia splenica handelt, und auf der anderen Seite in dem einzigen Falle, wo schon Leberzirrhose nachgewiesen wurde, der Dauererfolg zweifelhaft war. Besserungen im Verlauf von Leberzirrhose kommen aber auch spontan zur Beobachtung.

Es liegen deshalb keine zwingende Gründe vor, den Morbus Banti als Krankheit sui generis zu betrachten und von den anderen Leberzirrhosen zu trennen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Naunyn, B., Ueber Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 5).

Ein Bericht vermag den reichen Inhalt dieser Arbeit nicht wiederzugeben. Indem Verf. seine eigenen Lehren zusammenfaßt, gibt er zugleich einen kritischen Ueberblick über die ganze Frage. — Das erste Kapitel handelt von den für den Ikterus wichtigen Gallebestandteilen, wobei das Bilirubin mit seinen Abkömmlingen, seine Beziehungen zu den Blutpigmenten und zum Urobilin, ferner die andern Gallebestandteile besprochen werden. Die Möglichkeit der Bildung von Gallefarbstoff außerhalb der Leber wird anerkannt. — Dann folgt eine Besprechung der physiologischen Bilirubinämien und -urien, wozu auch der Ikterus neonatorum gehört, den Verf. mit Quincke für einen Resorptionsikterus hält. — Dann wird der Symptomenkomplex des Ikterus genauer analysiert und in seine einzelnen Bestandteile zerlegt, worauf die wichtigsten Kapitel folgen, das über die Pathogenese und das über die klinischen Formen des Ikterus, wobei Verf. im Prinzip nur den Resorptionsikterus infolge Gallestauung anerkennt. Von einzelnen Formen wird unterschieden: der I. duodenalis, der dem I. catarrhalis entspricht, dann der Kompressionsikterus, ferner der cholangische Ikterus, der infolge von Erkrankungen der Gallenwege zustande komme; hierhin gehören auch gewisse Fälle von Steinikterus, die durch Okklusion der Gänge nicht zu erklären sind. Das Kapitel über die reine, nicht kalkulöse Cholangie und ihre Beziehung zum Ikterus ist dann das interessanteste der Arbeit. Unter Cholangie versteht Verf. alle krankhaften Vorgänge in den Gallengängen. „Es handelt sich keineswegs bei jeder Cholangie um einen richtigen entzündlichen Vorgang." Infektiöse Cholangien z. B. ohne eigentliche Entzündung, meist durch Colibazillen verursacht, spielen in den Erörterungen eine große Rolle. Die eigentlichen Cholangien werden eingeteilt in solche der Gallenblase

Digitized by Google

und großen Gallengänge, solche der intraazinösen Gallengängchen (Cholangiolien), zu denen auch der Ikterus bei Leberzirrhose gehört, und solche der intraazinösen Gallekapillaren (Kapillarcholangien). Unter letzteren werden sämtliche krankhaften Störungen der Gallekapillaren und ihres Inhaltes verstanden. „Sie spielen in der Pathogenese des Ikterus eine große Rolle: die Hämolysen setzen hier an, wenn sie Ikterus machen, auch manche nicht hämolytische ikterogene Gifte, ebenso die Zirkulationsstörungen im Ikterus der Herzkrankheiten (zyanotischer Ikterus). Endlich gehört der Ikterus der Infektionskrankheiten hierher. Während sich Verf. schon in diesen Abschnitten mit der älteren Lehre vom hämolytischen Ikterus abgibt, die er ablehnt, widmet er noch ein besonderes Kapitel dem „hämolytischen Ikterus der Modernen". Obwohl Verf. bei diesen Krankheitsformen eine anhepatogene Entstehung von Gallefarbstoff zugibt, ist er geneigt, auch hier das Bestehen von cholangischen Prozessen in Erwägung zu ziehen. Endlich werden noch verschiedene seltenere Formen von Ikterus kurz gestreift (der I. bei Anämie, der I. menstrualis, der I. ex emotione, der Salvarsan-I., der Revaccinationsikterus). *Huebschmann* (*Leipzig*).

Reach, Felix, Der Schließmuskel des Ductus choledochus in funktioneller Beziehung. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 85, 1919, 3/4.)

An der Existenz eines im Mündungsteile des Ductus choledochus gelegenen Schließmuskels ist trotz der ablehnenden Haltung mancher moderner Chirurgen, nach den vorzüglichen morphologischen Untersuchungen von Oddi, Hendrickson, Helly, Rost u. a. nicht zu zweifeln. Ueber sein physiologisches Verhalten war bisher sehr wenig bekannt. Reach füllt nun diese Lücke durch Versuche aus, in welchen der Einfluß verschiedener Einwirkungen auf den Tonus dieses Sphinkters durch Bestimmung der Flüßigkeitsmenge bestimmt wird, die ihn bei konstantem hydrostatischen Druck passieren. (Meerschweinchen.) Es ergab sich, daß Füllung des Magens schließend, Entleerung öffnend wirkt. Beobachtungen die darauf hinweisen, bei Gallensteinkoliken Magenspülungen zu versuchen. Oeffnend wirken ferner Papaverin, Nikotin und Skopulamin, verengend Morphin, Philocarpin, Atropin. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Landgraf, H., Noch ein Beitrag zur Askaridenerkrankung der Gallenwege. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 32, S. 907).

Bei einer 42jährigen Frau wurden operativ in der Gallenblase 3 lebende Askariden festgestellt und 2 weitere in der freien Bauchhöhle, wohin sie von den Gallenwegen aus frisch durchgebrochen waren, ohne aber bereits zu peritonitischen Veränderungen geführt zu haben. *Kirch* (*Würzburg*).

Westenhöfer, Ueber angeborene Raumfalten und -furchen (sogenannte Sagittalfurchen) der Leber. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 2.)

Nach dem Verf. sind die sogenannten Sagittalfurchen der Leber, auch Zwerchfellfurchen genannt, nicht Folge einer abnormen Kontraktion des Zwerchfells, sondern sind durch Faltung der Leberoberfläche zustande gekommen, die infolge eines Mißverhältnisses zwischen Lebergröße und Hypochondrium zustande kommt. Es sind angeborene Raumfalten der Leber. In jede Furche legt sich eine Falte des Zwerchfells hinein, die Zwerchfellfaltung ist Folge, aber nicht Ursache der Furchen der Leber.

Doch ist Verf. den Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung schuldig geblieben. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Digitized by Google

Westenhöfer, Herzpulsatorische Druckatrophie der subphrenischen Leberoberfläche. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 2.)

Verf. weist darauf hin, daß man bei hochgradiger linksseitiger Herzhypertrophie mitunter auf der Zwerchfellfläche des linken Leberlappens eine knapp handtellergroße Delle beobachten kann, in deren Bereich die Leberoberfläche feiner granuliert und die Kapsel scheinbar weiß verdickt erscheint. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich um keine Kapselverdickung, sondern um eine Atrophie der obersten Schichten des Lebergewebes mit mäßiger Entzündung handelt. Diese Atrophie wird nach dem Verf. durch das Anschlagen des Herzens an die Leberoberfläche bei der Systole hervorgerufen „Das Herz übt eine Art Vibrationsmassage durch das Zwerchfell hindurch auf die Leberoberfläche aus, es hämmert die Leberzellen fort in dem Bereiche, in dem die Herzspitze dem Zwerchfell und damit der Leberoberfläche anliegt."

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Yamane, M., Beiträge zur Kenntnis des primären Leberkrebses. (Med. Zeitschr. der Universität von Fukuoka, 12. Jahrg., 1919, H. 1 u. 2.)

Bekanntlich kommt der primäre Leberkrebs weit häufiger in Japan als in Europa vor. Die statistischen Angaben aus den pathologischen Instituten in Tokio, Kioto und Fukuoka beweisen dies deutlich. In Fukuoka ist das Vorkommnis anscheinend etwa 3—4 mal häufiger als in Tokio oder Kioto, z. B. kamen in der 2. med. Klinik von Fukuoka in 11 Jahren (1906—1916) 23 Fälle von primärem Leberkrebs zur Beobachtung, die durch Obduktion festgestellt wurden. Unter 2503 Sektionsfällen fand sich primärer Leberkrebs 57 mal, sekundärer Leberkrebs 91 mal.

Hereditäre Belastung war in 5 von 23 Fällen (21,7%) vorhanden.

Der primäre Leberkrebs bevorzugt das 4.—7. Dezennium. Der jüngste Fall war 20 Jahre alt, der älteste 67 Jahre. 21 Männer und 2 Frauen.

Pathologische Anatomie: 18 Fälle (78,3%) gehören zum parenchymatösen Leberkrebs und 5 Fälle (21,7%) zum intrahepatischen Gallengangskrebs. Der Haupttumor sitzt meist im rechten Lappen (56,5%), seltener im linken (13.0%). Bei den übrigen (30 %) ist der primäre Sitz unentschieden.

Die Knoten des parenchymatösen Leberkrebses erscheinen als kuglige oder halbkuglige Erhabenheiten auf der Leberoberfläche und bilden im allgemeinen keine Krebsdelle, während der Gallengangskrebs öfters die Krebsdelle zeigt. Der parenchymatöse Leberkrebs ist im allgemeinen gefäßreich und hat Neigung zu Blutungen, welche sich besonders im Haupttumor sehr häufig einstellen. Der parenchymatöse Leberkrebs führt sehr oft zu haematogenen Metastasen in den Lungen, der Gallengangskrebs verbreitet sich dagegen eher regionär durch die Lymphwege.

Kompressionserscheinungen äußern sich an den Gefäßen (V. portae, V. cava inf., V. hepatica) und an den Gallengängen. Das Einwachsen des Tumors in die Gefäße führt zu Obturation und selbstverständlich leicht zu Stauung im Wurzelgebiete der Pfortader, welche ihrerseits Aszites verursacht. Unter den 23 Fällen wurde Aszites in 69,6% konstatiert, darunter in 39,2% eine blutige Aszitesflüssigkeit (stets neben einem fühlbaren Lebertumor). Wie vom Verf. pathologisch-anatomisch nachgewiesen wurde, blutete es dabei immer aus dem Tumor, während eine derartige Erscheinung bei sekundärem Leberkrebs nur selten vorkommt. Fühlbarer Milztumor war in 13% der Fälle vorhanden (autoptisch aber in 69,6%). Das Durchschimmern der dilatierten Bauchdeckenvenen fand sich in 60,8% der Fälle.

Da der Leberkrebs in hohem Maße das gallenbildende Gewebe zerstört, führt er nicht in allen Fällen zu Ikterus. Letzterer entsteht durch die Kompression der Gallengänge. Schwerer Ikterus, der zu Cholämie führt und Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten zur Folge hat, ist selten.

Metastasenbildungen wurden unter 23 Fällen klinisch nur in 4 Fällen und zwar in Lymphdrüsen (in den Supraklavikular-, Hals-, Achsel-, Inguinal-, Retroperitoneallymphdrüsen) beobachtet. Karzinomatöse Kachexie ist im Anfang trotz großen Lebertumors nicht vorhanden. Die Blutuntersuchung zeigt häufig eine Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hb.-gehaltes und eine Leukozytose, zuweilen auch Poikilozytose.

Unter den 23 Fällen waren 15 (65,1%) mit Leberzirrhose verbunden und in $^2/_3$ von diesen Fällen war Ikterus konstatiert, Demgegenüber kam der Ikterus nur in zirka $^1/_6$ der Fälle vor, die nicht mit Zirrhose kompliziert waren.

Digitized by Google

Was die Krankheitsdauer anbetrifft, so beträgt sie vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zum Exitus durchschnittlich 7 Monate; beim parenchymatösen Leberkrebs zirka 5 Monate, bei solchem ohne Leberzirrhose zirka 4 Monate und bei solchem mit Leberzirrhose zirka 6 Monate. Beim Gallengangskrebs beträgt sie dagegen zirka 14 Monate. (*Autoreferat*).

Mieremet, C. W. G., Das primäre Leberkarzinom beim Säuglinge. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 268).

Das primäre Leberkarzinom beim Säugling ist sehr selten; erst 16 einschlägige Fälle sind bisher publiziert worden. Verf. bringt nun den ausführlichen Bericht eines weiteren hierhingehörigen Falles, der klinisch und pathologisch-anatomisch recht interessant ist. Es handelt sich um einen 11 Monate alten Säugling, bei dem außer einer ziemlich ausgebreiteten Tuberkulose in Lungen, Milz und Leber ein großes, inoperables Leberkarzinom gefunden wurde, das vor der Operation als Nierensarkom diagnostiziert worden war. Die genauere Untersuchung der Leber bei bzw. nach der Sektion ergab nun, daß stellenweise eine echte zirrhotische Bindegewebswucherung mit neugebildeten Gallengängen bestand, die offenbar von Gallengangstuberkeln ausging, und daß dieses zirrhotische Gewebe in der Umgebung des Tumors am stärksten vorhanden war. Die Geschwulst erwies sich als ein aus Leberparenchymzellen aufgebauter Krebs (Carcinoma hepatocellulare); darin fanden sich eigenartige „Zentren", welche im übrigen Lebergewebe fehlten, und die auch in 11 anderen daraufhin untersuchten primären Leberkarzinomen (bei Erwachsenen) stets vermißt wurden. Verf. deutet diese Zentren als Wachstumszentren und erachtet somit eine multizentrische Entstehung oder zum mindesten ein multizentrisches Wachstum für wahrscheinlich. Da sonstige Gewebsarten in dem Tumor nicht gefunden wurden, auch keine Andeutungen von Embryonalüberbleibseln, so hält Verf. zwar die Möglichkeit einer kongenitalen Anlage nicht für ausgeschlossen, denkt aber in erster Linie an eine spätere sekundäre Entstehung des Karzinoms unter dem Einfluß des zirrhotischen Prozesses. Er nimmt an, daß von abgeschnürten Leberpartien oder vielmehr im Anschluß an die Regeneration von etwaigen Leberzellgruppen aus die blastomatöse Wucherung entstanden ist.

Bezüglich der Benennung der primären Leberkarzinome empfiehlt Verf. sowohl die Genese als auch die mikroskopische Wachstumsweise in der Nomenklatur zum Ausdruck zu bringen und somit von folgenden 4 Formen zu sprechen: 1. Adenocarcinoma hepatocellulare, 2. Carcinoma hepatocellulare alveolare (solidum), 3. Adenocarcinoma hepatis cholangocellulare und 4. Carcinoma hepatis cholangocellulare alveolare (solidum).

Kirch (Würzburg).

Bücheranzeigen.

Falta, W., Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus. Berlin, Wien. Urban und Schwarzenberg, 1920.

Das Buch enthält außer der Bearbeitung des im Titel angegebenen Themas eine Stellungnahme zu fast allen Problemen des Diabetes und seiner Behandlung: Es werden in einzelnen Kapiteln die verschiedenen Kostformen, der Eiweißstoffwechsel und Eiweißbedarf, die Wärmebildung und der Kalorienbedarf, das diabetische Oedem, die theoretischen Grundlagen der Mehlfrüchtebehandlung, die allgemeinen Ziele der diätetischen Behandlung und die Formen des Diabetes beschrieben. Den Anatomen wird am meisten das Kapitel über das diabetische Oedem interessieren, das in vielen Abhandlungen unter dem Namen Hafer- oder

Digitized by Google

Mehlödem geht. Falta lehnt eine Entstehung des Oedems als direkte Folge der Mehlkost ab und behauptet, daß man es in jedem schweren Fall von Diabetes experimentell erzeugen und wieder beseitigen und daß man sein Auftreten in jedem Falle und bei jeder Kostform durch gewisse Maßregeln verhindern kann. Unter diabetischem Oedem versteht Falta ein Oedem von besonderem Typus, das auf der Basis einer bei allen schweren kachektischen Diabetern vorhandenen Oedembereitschaft meist unter besonderen Umständen, nämlich bei Ueberlastung mit Kochsalz und Natr. bicarb, manifest wird. Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens oder der Niere spielen dabei keine Rolle. Bei voller Entwicklung des Oedems, das mit einem Gedunsensein der Augenlider und einer leichten Schwellung der abhängigen Partien des Körpers einzusetzen pflegt, findet sich ein enormes Anasarka der Haut des ganzen Körpers und Höhlenhydrops. Das Oedem ist eiweiß- und fibrinogenarm und zeigt geringe Neigung zur Gerinnung. Bei der diabetischen Oedembereitschaft hat vor allem die regulatorische Tätigkeit der Endothelien Schaden gelitten. Es besteht eine innige Verwandtschaft des diabetischen mit dem Hungerödem, bei beiden liegt eine starke kalorische und Eiweißunterernährung vor. In beiden Fällen wird diese Störung durch Ueberlastung des Salzstoffwechsels manifest.

Das Wesen der Faltaschen Mehlfrüchtekur besteht darin, daß er statt wie die früheren Autoren nur ein Kohlehydrat zu geben, mehrere Mehlfrüchte (Linsen, Erbsen, Nudeln, Weizen- und Hafermehl, Mais, Kartoffeln und Brot) in Mengen von 30 gr nebeneinander essen läßt. Auf eine weitgehende Einschränkung der Eiweißzufuhr, die nicht allein die Azetonkörper- sondern auch die Zuckerproduktion fördert, wird besonderer Wert gelegt. Wie seit langem bekannt, ist die Beeinflussung der Ketonurie durch Kohlehydratkuren eine wesentlich wirksamere als die der Glykosurie. *Bürger (Kiel).*

Rosenberg, Emil, Dr., Die verschiedenen Formen der Wirbelsäule des Menschen und ihre Bedeutung. Jena, Gust. Fischer, 1920, I. Teil.

Rosenberg bringt in seinem Werk eine systematische Prüfung seiner Anschauung, daß die „Varietäten" der Wirbelsäule unter phylogenetischen Gesichtspunkten aufzufassen sind und teils atavistische, teils Zukunftsformen darstellen, die richtig geordnet als „Illustrationen zur genealogischen Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule" dienen können. Nach R.'s Anschauungen sind die Wirbel der Zervikalregion und ein proximaler Teil der Dorsalregion das Gebiet eines distal fortschreitenden reduktiven Umformungsprozesses dessen Wirken noch nicht abgeschlossen ist und daher noch Uebergangsformen zeitigt, während die untere Dorsal-Lumbal-Sakral- und Caudalwirbelsäule cranial fortschreitende Reduktionsprozesse erleidet in dem Sinne, daß fortschreitend eine Umwandlung von Lumbal- in Dorsal-, von Sakral- in Lumbal- und von Caudal- in Sakralwirbel stattfindet. R. stellt dementsprechend eine Reihe von aufeinanderfolgenden Entwicklungsstufen auf, in die er die einzelnen „Varietäten" einordnet. Nach seiner Einteilung ist Stufe III mit der Wirbelsäulenformel: v 1—7 cv 8—19 d 20—24 l 25—29 s 30—33 cd als jetziger Normalstand der Entwicklung anzusehen, während die noch vorkommenden Fälle der Stufe I (nur eine Beobachtung) und Stufe II mit ihren Unterformen IIa—e als retardierte atavistische Formen, die Stufe IIIa bis IIIc als in Einzelexemplaren bereits beobachtete accelerierte Zukunftsformen anzusehen sind. R. baut die Reihe der Zukunftsformen rein hypothetisch über III d, e, f bis IV aus, ohne daß in diese Gruppen gehörige Beispiele bereits beobachtet wären. Zur ausführlichen Begründung seiner Auffassung hat R. seit dem Jahre 1888 die Wirbelsäulen sämtlicher benutzbaren Leichen des Utrechter Präpariersaales systematisch auspräpariert, konserviert und in seine Gruppen eingeordnet und so ein sehr wertvolles Material von 160 Wirbelsäulen gewonnen, welches er in vorliegendem Werke niederlegt und aus dem er eine Fülle interessanter Einzelbeobachtungen des Entwicklungsganges schöpfen und als Stütze seiner Anschauungen verwerten kann. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, doch sei besonders darauf hingewiesen, daß das vorliegende Material in der Frage der Beurteilung der Sakralwirbel die Rosenbergsche Auffassung gegenüber der von Gegenbaur u. a. stützt. *Loeschcke (Mannheim).*

Digitized by Google

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

v. Baumgarten, P., Kriegspathologische Mitteilungen. Leipzig, Hirzel. 1920, 92 S., 8°. 10 Mk.

Bollinger, O., Atlas und Grundriß der pathologischen Anatomie. Bd. 2, Harnapparat, Geschlechtsorgane, Nervensystem, Knochen, Gelenke. 62 Taf. u. 29 Fig. 3. unveränd. Aufl. XXVI, 173 S. = Lehmanns med. Handatlanten Bd. 12. 20 Mk.

Grawitz, Paul, Anleitung zum Selbststudium der pathologischen Anatomie. Führer durch d pathol. Inst. zu Greifswald. 2. Aufl. Greifswald, Bamberg, 1919, IV, 734 S., 8°. 40 Mk.

Hanser, Robert, Ernst Schwalbe †. Zentralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 23, S. 673—675.

Kooh, Karl, Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin, Seemann, 1920, 195 S., 8°. 35 Fig. (Seemanns Grundrisse.) 10,50 M.

Müller, Friedrich, Konstitution und Individualität. Rektoratsrede. München, Lindauer, 1920, 16 S., 8°. 1,20 Mk.

Oestreich, R., Leitfaden der pathologischen Anatomie für Zahnheilkunde — Studierende u. Zahnärzte. 2. Aufl. Leipzig, Thieme, 1920, VII, 143 S., 8°. 36 Fig 12 Mk.

Krehl, Ludolf, Pathologische Physiologie. 10. Aufl. Leipzig, Vogel, 1920, XII, 790 S., 8°. 30 Mk.

Kurzes Repetitorium der speziellen und patholog. Anatomie und Histologie. Nach Werken u. Vorles. v. Aschoff . . . . 3. Aufl. Leipzig, Barth, 1920, VI, 237 S. – Breitensteins Repetit., N. 16. 20 M.

Ribbert, Hugo, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 7. umgearb. Aufl. Leipzig, Vogel, 1920, VIII, 801 S., 8°. 860 Fig. 42 Mk.

Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie. Neu bearb. u. herausg. von Gotthold Herxheimer. 13. u. 14. Aufl. Spez. Teil. Wiesbaden, Bergmann. 1919, 16, S. 383–908. 851 Fig. 42 Mk.

Schröder, Paul, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. 8 Vorles. 2. umgearb. Aufl. Jena, Fischer, VIII, 110 S., 8°. 16 Mk. 10 Taf.

Weinberg, F., Friedrich Martius zum 70. Geburtstage. Med. Klinik, Jg. 16, 1920, N. 36, S. 941–942. 1 Portr.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bang, Ivar, Mikromethoden zur Blutuntersuchung. 2. umg. Aufl. München, Bergmann, 1920, X, 48 S., 8°. 6 Mk.

Bräutigam, Fritz, Eine neue Mikrokospierlampe. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 32, 1919, S. 844. 1 Fig.

Bruoh, Ernst, Zur Verwendung von Trichloräthylen an Stelle von Xylol in der histologischen Praxis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 47, S. 1354—1355.

Darwin, Horace and **Collins, W. G.,** A universal Microtome. Journ-R. microsc. Soc., 1920, Part 3, S. 283—293. 4 Fig.

Imai, K., Un nouveau procédé de la coloration des cils des bacilles et des spirochètes. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 13, S. 474.

Koopmann, Hans, Azetonhärtung und Plasmazellenfärbung. Zentralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 19, S 529—531.

Mayer, Paul, Ueber die flüchtigen Oele und ihren Ersatz. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 36, H. 3, S. 219—256.

Oelze, F. W., Ueber die Ergiebigkeit verschiedener Darstellungsmethoden der Spirochaeta pallida nebst Bemerkungen zur Morphologie. Dermatol. Wchnschr., Bd. 71, 1920, N. 42, S 843–851.

Rawitz, Bernhard, Eine Modifikation des Färbens mit Hämatoxylin, Cochenille und Karmin. Ein neues Aufhellungsmittel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, S. 223 - 226.

Schmitt, Edouard, Contribution à l'étude de la coloration de Gram. Compt. rend. soc. biol., T. 83, S. 627–628.

Spiegel, Ernst, Gliafärbung am Gefrierschnitt und an Serienschnitten. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 36, 1920, H. 4, S. 315–316.

Digitized by Google

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Frank, A., Die Genese des Amyloids. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1, S. 181—206. 2. Taf.

Günther, Hans, Klinische Beobachtungen über Lipomatosis. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 5, 1920, H. 4/6, S. 268—292. 9 Fig.

Hammerschlag, Rud., Die Speichelkörperchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 2, S 272—296. 2 Taf.

Jores, Leonhard, Einwände gegen den Aschoffschen Entzündungsbegriff. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3, S. 333—343.

Krieger, Marie, Ueber die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1920, H. 1/2, S. 87—184.

Levy, Fritz, Die Kernverhältnisse bei parthenogenetischen Fröschen. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Zelle. Sitzungsber. preuß. Akad. Wiss., 1920. Phys.-math. Kl., S. 417 - 425.

Liénaux, E. et **Hamöir,** Cellules géantes. Genèse, valeur anatomique et physiologique. Compt. rend. soc. biol., T. 83, N. 14, S. 573—576.

Loele, W., Ueber primäre und sekundäre Phenolreaktion. Zentralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 19_0, N. 21, S. 614—617. 3 Fig.

Pollag, Siegmund, Die Oedemkrankheit. Berlin, Hirschwald, 1920, 66 S., 8°. 5 Mk.

Schittenhelm, A. und **Schlecht, H.,** Ueber die Oedemkrankheit. 1. Mitt. Klinik und pathologische Anatomie. Ztschr. f. d. ges. exper. Med.; Bd. 9, 1919, S. 1—103.

Steckelmacher, Siegfried, Ueber die Beziehungen des Chondrioms (Plastosomen) zu den Strukturen der vitalen Färbung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1920, H. 3, S. 470—482. 1 Taf.

Geschwülste.

Albrecht, Margarete, Ueber das gleichzeitige Auftreten von Karzinom und Tuberkulose an einem Organ. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 523—535.

Alézais et **Peyron,** Sur l'évolution cellulaire du tissu notochordal dans les tumeurs. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 11, S. 368—370.

Aoyama, Tetsuzo, Erfahrungen mit Mäusetumoren. Mitt med. Fak. k. Univ. Tokyo. Bd. 13, 1914, S. 335—361.

Behla, Robert, Der Krebs in Preußen während der Kriegsjahre 1914 und 1915. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 492—522.

Champy, Ch. et **Coca, F.,** Pathogénie du cancer et culture de tissus. Cultures d'un adénome du col utérin reproduisant le cancer dérivé et cet adénome. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 18, 1919, N. 3, S. 549—560. 14 Fig.

Corten, M. H., Beitrag zur Histogenese des Xanthoms. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd 23, 1920, H. 3, S 389—404. 6 Taf.

Deelman, H. T., Krebs in Niederland. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 421—491. 1 Taf. u. 12 Fig.

Eiken, Th., Sarcome à cysticerque et carcinome spiroptérien chez un même rat. Compt. rend soc. biol., T. 83, 1920, N. 16, S. 695—697.

Exner, Alfred, Die klinische Stellung der Lymphosarkome in der Geschwulstreihe. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 153, 1920, H. 3/4, S. 169—191.

Fibiger, Johannes, Untersuchungen über das Spiropterakarzinom der Ratte und der Maus. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 1—79. 6 Taf. u. 2 Fig.

—, Carcinome spiroptérien de la langue du rat. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 16, S. 692—695. 8 Fig.

—, Sur l'évolution et la croissance du carcinome spiroptérien. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 21, S. 950—952.

— et **Bang, Fritjof,** Production expérimentale du cancer du goudron chez la souris blanche. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N 26, S. 1160. 9 Fig.

—, Recherches sur le carcinome spiroptérien de la souris blanche et sur sa transplantabilité. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 26, S. 1160—1163. 6 Fig.

Franz, Lothar, Ueber Grawitzsche Tumoren. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Friebel, Paul, Ueber zwei Fälle von kongenitalem Sarkom an Hand und Vorderdarm bei Neugeborenen. Diss. med. Greifswald, 1920, 8°.

Härtig, Emil, Ueber die Entstehung des Karzinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 110—119.

Digitized by Google

von Hansemann, D., Das Problem der Krebsmalignität. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 172—191.

Keysser, Fr., Uebertragung menschlicher maligner Geschwülste auf Mäuse. Arch f. klin. Chir., Bd. 114, 1920, H. 3, S. 730—736.

Komke, Franz, Das tiefe Lipom der Hohlhand. Diss. med. Breslau, 1920, 8°.

Ladreyt, F., Suractivité trophique, cellule géante et cancer. Compt. rend. Acad. sc., T. 170, N. 24, S. 1474—1476.

—, Sur le polymorphisme histologique de certains néoplasmes épithéliaux et les relations des néoformations inflammatoires et des tumeurs cancéreuses. Compt. rend. Acad. sc., S. 170, N. 26, S. 1629—1631.

Lewin, Carl, Die Entstehung histologisch neuartiger Tumoren bei der Transplantation und ihre Beziehungen zur Reiztheorie. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 556—564

Lichtschlag, Walter, Das Narbenkarzinom. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

de Lima, J. A. Pires, Deux observations de tumeurs congénitales du plancher pelvien ayant provoqué des monstruosités. Bull. soc. portug. des sc. pat., T. 8. 1920, Fasc. 2, S. 105—116. 4 Taf.

Little, Clarence C., Factors influencing the growth of a transplantable Tumor in Mice. Journ. exper. Zool., Vol. 31, 1920, N. 3.

Loeb, Leo, Causes and definition of cancer. Americ. Journ. of the med. sc., Vol. 159, 1920, N. 6, S 781—800.

Mathias, E., Zur Kasuistik seltener Geschwulstbildungen. Choristoblastom des Nabels, Karzinomentwicklung in einem aberrierten Mischtumor der Parotis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 17, S. 398—399.

—, Die Abgrenzung einer neuen Gruppe von Geschwülsten. [Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 19, S. 444—446.

Miyauchi, Keniehiro, Zur Kenntnis der Karzinommetastasen im Knochensystem. Diss. med. Basel, 1916, 41 S., 8°.

Nöthen, Ein Fall von Fibroxanthosarkom Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3, S. 471—478.

Ogata, M. und **Takenouchi, M.,** Siebente Mitteilung über die Aetiologie der Tsutsugamushikrankheit. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 13, 1914. S. 83—91.

Oserjer, A., Die Frequenz und Verteilung des Sarkoms in der Schweiz i. d. J. 1905—1914. Diss. med. Basel, 1916, 24 S., 8°.

Peyron, A., Sur l'évolution générale et la polymorphisme du sarcome infectieux des oiseaux. Compt. rend soc. biol., T. 83, 1920, N. 4, S. 104—106.

Roffo, A. H., Sur le rôle du facteur „race" dans la transmission du cancer chez le rat. Transformation progressive d'une race non réceptive en receptive. Compt. rend. soc. biol, T. 83, 1920, N 22, S. 968—970

Rose, Kurt, Ueber Rumpfhautkarzinome. Diss. med. Breslau, 1920, 8°.

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 23 Mitt. Centralbl. f Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 2, S. 126—136. 14 Fig.

Secher, K., Untersuchungen über die Wirkung der Haferverfütterung auf die Zunge von Ratten (Ulzerationsbildung, Karzinomentwicklung). Ztschr. f. Krebsforsch, Bd. 17, 1919, H. 1, S. 80—99. 3 Taf.

Somogyi, Rudolf, Experimentelle onkologische Studien. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 100—109.

Teutschlaender, Nachschrift zu meinem Aufsatz: Ueber regelmäßige Kombination von Sarkom und Epithelioma contagiosum bei einer Taube (d. Z. Bd. 16, H. 2). Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 192—193.

Treuherz, Walter, Ein Beitrag zur Kenntnis der melanotischen Tumoren. Dermatol. Wchnschr., Bd. 71, 1920, N. 48, S. 963—966. 1 Fig.

Weißenberg, Richard, Lymphozystisstudien. (Infektiöse Hypertrophie von Stützgewebszellen bei Fischen.) 1. Die reifen Geschwülste bei Kaulbarsch und Flunder. Lymphozystisgenese beim Kaulbarsch. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 94, 1920, S. 55—134. 4 Taf. und 2 Fig.

Yamagiwa, Katsusaburo, und **Ichikawa, Koichi,** Experimentelle Studie über die Pathogenese der Epithelialgeschwülste. 2. u 3. Mitt. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 17, 1917, H. 1, S. 1—67; Bd. 19, S. 483—496 4 Taf. u. 2 Fig; 2 Taf.

Mißbildungen.

Fischer, Walter, Zur Kenntnis des einseitigen dystrophischen partiellen Riesenwuchses. Beitr. z. path. Anat., Bd. 66, 1920, H. 3, S. 511—514. 1 Taf. und 1 Fig.

Digitized by Google

Fromme, Albert, Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, Nr. 7, S 169—172. 10 Fig.

Gladstone, Reginald J. and **Wakeley, C. P. G.,** A Cyclops Lamb (C. rhinocephalus). Journ. of Anat, Vol. 54, 1920, P. 2/3, S. 196—207. 4 Fig.

Goldstein, Alice, Ueber Arhinencephalie mit medianer Oberlippenspalte (Zwischenkieferdefekt). Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 25, 1920, H. 4/6, S. 328—353. 4 Fig.

Johnston, T. B., The Aanatomy of a Symelian Monster. Journ. of Anat., Vol. 54, 1920, P. 2/3, S 208—216. 3 Fig.

Kattenburg, Hermann, Die Ursachen der angeborenen Gaumenspalten nebst Beiträgen zur Anatomie der Gaumen- und Pharynxmuskulatur. Diss. med. Zürich, 1917, 74 S., 8°. 13 Fig.

Lacassagne, Antoine, La question de l'hermaphroditisme chez l'homme et les mammifères. Gynécol. et obstétr., 1920, Nr. 3.

Mittasch, Gerhard, Ueber Hermaphroditismus. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1, S. 142—180. 6 Fig.

Oehsenius, Kurt, Ueber familiaren Situs inversus. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1920, N. 1, S. 27—33.

Pires de Lima, J. A., Polydactilie transitoire. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 26, S. 1190—1192. 2 Fig.

Sternberg, Carl, Ueber echten Zwergwuchs. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 2, S. 275—308. 5 Taf.

Uebelin, Fritz, Beitrag zur Kasuistik des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Jahrb. f. Kinderheilk., 3. F., Bd. 41, 1920, H 2, S. 134—150. 1 Taf.

Yamada, Shiro, Zur Kenntnis der Akromegalie ohne Hypophysentumor und die Pathogenese derselben. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo., Bd. 18, 1917, S. 411—441. 5 Taf.

Zacherl, Hans, Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Gesichts. Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, S. 374—385. 1 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

von Beust, A., Ueber das Grippeempyem. Ein Beitrag zur Pathologie der Grippeepidemie 1918/19 und zur Frage der Empyembehandlung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 1, S. 94—128.

Blank, G., Ueber Trichinose. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 132, 1920, H. 3/4, S. 179—202.

Coronini, C. und **Priesel, A.,** Zur Kenntnis der Bazillus-fusiformis-Pyämien, zugleich ein Beitrag zur Pseudoaktinomykose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 2, S. 191—221. 1 Taf.

Guttmann, Georg, Die Syphilis m. bes. Berücks. ihrer Erscheinungen im Munde. 3. verb. Aufl. Berlin, Meusser, 1920, XI, 99 S., 8°. 22 Taf. u 16 Fig. 40 Mk.

Hart, C., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über die Tuberkulose am während des Krieges sezierten Soldatenmaterial. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 31, 1920, H. 3, S. 129—138.

Kato, Yoshio, Ueber die bei den Erkrankungen der Lunge vorkommende Leptothrix und ihre Reinkultur. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokio, Bd, 13, 1914, S. 441—477. 4 Taf.

Kuczynski, Max H. und **Jaffé, Rudolf,** Weitere histologisch-bakteriol. Befunde beim Fleckfieber. Der Nachweis der Rickettsia Prowazecki im Gefäßknötchen beim Menschen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 9, S. 193—202. 4 Fig.

Miloslavich, Eduard, Zur pathologischen Anatomie der akuten Influenza. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 422—442.

Much, H. und **Ulrici, H.,** Influenza und Lungentuberkulose. Klinische pathologisch-anatomische und biologische Erfahrungen. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 21, S. 488—491.

Oekonomopoulo, N., Beobachtungen und Untersuchungen über einen verkalkten tuberkulösen Herd. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 42, 1920, H. 3, S. 359—363. 1 Fig.

Orth, Johannes, Trauma und Tuberkulose. Schlußbetrachtung. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 31, H. 2, S. 65—75.

—, Trauma und Tuberkulose. Vier Obergutachten (43—45). Ztschr. f. Tuberk., Bd. 32, 1920. H. 2, S. 85—100.

Sawasaki, H., Ueber die pathologische Anatomie des Paratyphus B. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 13, 1914, S. 231—260.

Stévenin, Le bacille court (Corynebacterium commune) et la diphtérie. Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. 18, 1919, N. 3, S. 568—584.

Digitized by Google

Höhere tierische Parasiten.

Blank, G., Ueber Trichinose. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 132, 1920, H. 3/4, S. 179—203.

Braun, Max und **Seifert, Otto,** Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung. Leipzig, Kabitzsch, 1920, 2. Aufl., 2. Teil, VI, 506 S., 8°. 19 Fig 68 Mk.

Collier, W. A., Gastrophiluslarven in der Haut des Menschen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 34, S. 991.

Descll et **Benoit,** Considérations sur l'onchocercose à propos d'un cas observé dans une tumeur du fascia lata chez un soldat nègre. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 16, S. 685—687.

Lienhart, R. et **Rémy, P.,** Note sur la présence en Lorraine d'Argas reflexus (Fabricius 1794) et contribution à l'étude de sa biologie. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 26, S. 1155—1156.

Schnellen, Ferd., Ein Fall von riesenhaftem Echinococcus des Bauches. Diss. med., Göttingen, 1919, 8°.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Haumann, W., Beiträge zu den selteneren Formen der akuten infektiösen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 119, 1920, H. 2, S. 453—467. 1 Fig.

Henke, Fr., Zur Lymphogranulom-Frage. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 47, S. 1113—1114.

Lotsch, F., Ueber Osteomyelitis des Zungenbeins. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, N. 38, S. 1049—1050. 1 Fig.

Mayer, Karl, Histologische Veränderungen des Lymphogranuloms unter der Wirkung der Röntgenstrahlen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 443—470.

Meyer, Max, Lymphogranulomatose und Amyloidose. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 35, S. 831—834.

Sakaguchi, Kozo, Ueber myeloisches Chlorom. Mitt. med. Fak. Univ. Tokyo, Bd. 13, 1914, S. 197—212. 4 Taf.

Schaumann, Jörgen, Etudes histologiques et bactériologiques sur les manifestations médullaires du lymphogranulome bénin. Ann. de dermatol. et de syphil., T. 7, 1919, N. 11, S 385—398. 2 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Beneke, Rudolf, Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H 1, S. 1—27. 4 Fig.

Borchers, Eduard, Ueber abdominale Lymphangiome. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1920, S. 710—727. 1 Taf.

Franco, E. E., Hémohistioblastes et leurs dérivés monocytiques, lymphocytiques et granulocytiques dans la rate et dans le sang circulant d'enfants affectés de Leishmaniose. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 26, S. 1187—1189.

Gellert, Philipp, Der Defekt im Sputum primum atriorum des Herzens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 2, S. 297—312. 1 Fig.

Große, Karl, Einige seltene Mißbildungen am Herzen Diss. med., Jena, 1920, 8°.

Hanser, Robert, Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria gastrica sinistra bzw. dextra nach Verschlucken eines inzwischen weiter gewanderten Nagels (?). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 327—336. 2 Fig.

—, Aortenruptur nach embolischem Lungenabszeß. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 337—352. 2 Fig.

Hueck, Werner, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 19, S. 535—538; N. 20, S. 573—576; N. 21, S. 606—609.

Kemmer, Josef, Ueber Abszesse im Herzmuskel. Diss. med., Bonn, 1920, 8°.

Krukenberg, Ernst, Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans. Beitr. z. pathol Anat., Bd 67, 1920, H. 2, S. 329—351. 9 Fig.

Krutzsch, Günther, Ueber rechtsseitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnittes der kleineren und kleinsten Lungenarterien. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 2, S. 247—271.

Lepehne, G., Ueber Fragmentation der roten Blutkörper. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 2, S. 352—358. 1 Taf.

Digitized by Google

Mennet, J., Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Leberzirrhose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920, H. 3, S. 266—313. 1 Fig.
Michaelsohn, Albert, Einmündung aller Lungenvenen in die persistierende Vena cava superior sinistra und Cor biloculare bei einem 21jährigen Manne. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 23, 1920, S. 222—246. 4 Fig.
Mönckeberg, J. G., Ueber Arterienverkalkung. Vortrag. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 13, S. 365-368.
Parreira, Henrique et **Brites, Geraldino,** Deux cas d'anomalies cardiaques avec cyanose congénitale. Bull. soc. portug. des sc. nat., T. 7, 1916, Fasc. 2, S. 132 143. 3 Taf. u. 3 Fig.
Pickert-Menke, Hedwig, Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 2, S. 313—332.
Rehn, L., Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 68, 1920, H. 3, S 179—195. 2 Fig.
Schüssler, Otto, Ueber Dextrokardie, verbunden mit einer Ueberzahl von Wirbeln und Rippen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, N. 24, S. 657—658. 2 Fig.
Stoerk, O. und **Epstein, E.,** Ueber arterielle Gefäßveränderungen bei Grippe. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 2, S. 163—190, 4 Taf.
Takaki, Haohiro und **Miyazaki, Hyonosuke,** Ueber das Lackfarbenwerden der roten Blutkörperchen durch die Wärme (Wärmehämolyse). Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 16, 1916, S. 213—226. 3 Taf.
Thoma, R., Ueber die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. Ihre Bedeutung f. d. normale Wachstum, f. d. Blutstillung u. f. d. Angiosklerose. Beitr. z. pathol Anat., Bd 66, 1920, H. 3, S. 377—432. 63 Fig.
Töppich, G., Ueber nicht thrombotischen Verschluß der großen Gefäßostien des Aortenbogens. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 19, S. 440—441.
Tschamer, Fritz, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3, S. 344—388.
Zeidler, Hugo, Drei Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofscheidewand. Dtschs. Arch. f. klin. Med, Bd. 131, 1920, H. 1/2, S. 85—108. 4 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Hackmann, Josef, Ueber einen Fall von multipler gonorrhoischer Myositis und Purpura haemorrhagica. Diss. med. Bonn, 1920, 8°.
Hammer, Ulrich, Beiträge zur Kenntnis des Hygroms der Bursa semimembranosa. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1920, S. 610—626.
Hitzenberger, Karl, Ueber myotonische Dystrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 47, 1920, H. 5, S. 249—269. 2 Taf.

Knochen und Zähne.

Beyer, E., Die Alveolar-Pyorrhoe als lokale Spirochätose der Mundhöhle. Aetiologie und Therapie. Berlin, Berlin. Verl., 1919, VII, 63 S., 8°. 15 Mk.
Borsinger, Kaspar, Zur Lehre der echten Gelenkmäuse, auf Grund von anatomischen Studien über die arterielle, intraostale Gefäßversorgung des unteren Femoralabschnittes. Diss. med. Zürich, 1917, 47 S., 8°. 4 Fig.
Broders, A. C., Benign xanthic extraperiosteal tumor of the extremities containing foreign body giant cells. Ann. of surgery, Vol. 70, 1919, N. 5, S. 574—581. 26 Fig.
Cheatle, Arthur H., A diploëtic type of temporal bone and its surgical importance. Proc. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. 8, sect. of otol., S. 97—100. 7 Fig.
Davidsohn, Else, Ueber die Veränderung der Zähne bei kongenitaler Lues. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 25, 1920, H. 4/6, S. 249—265. 9 Fig.
von Eicken, C., Lange Processus styloidei als Ursache für Schluckbeschwerden. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S 63—82. 5 Taf. u. 6 Fig.
Elsner, Fried. W., Ueber einen Fall von Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 37, 1919, S. 321—326. 7 Fig..
Frosch, Leopold, Ueber die Schädelskoliose des Menschen und der Säugetiere, ihre anatomischen Formen und ihre Aetiologie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1, S. 114—141. 2 Taf.
Hedinger, Ernst, Ueber Störungen des Knochenwachstums junger Rinder bei Unterernährung. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 5, 1920, H. 4/6, S. 293—301.
Jastram, Martin, Beitrag zur Genese und zum Bau der Ganglien des Kniegelenks. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 157, 1920, H. 3/4, S. 145—156.

Digitized by Google

Jores, Leonhard, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1920, H. 3, S. 433—469. 2 Taf.

Jüttermann, J. L., Ueber einen Fall von Turmschädel. Diss. med. Göttingen, 1920, 31 S., 8°. 1 Mk.

Kappis, Max, Ueber Bau, Wachstum und Ursprung der Gelenkmäuse. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 157, 1920, H. 3,4, S. 214 242. 4 Fig.

Kaumheimer, L., Ueber die Kombination von angeborener Mikrognathie und Trichterbrust beim Säugling. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 39, 1920, S. 68—83. 2 Fig.

Kranz, P., Zur Pathogenese, Pathologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Dtsche Ztschr. f. Zahnheilk., Jg. 37, 1919, H. 4, S. 105—128; H. 5, S. 137—157. 1 Taf.

Marthaler, Ed., Ueber die Resorption an Zähnen in Dermoidzysten. Diss. med. Zürich, 1918, 20 S., 8°. 9 Fig.

Mayrhofer, Ueber die genauere pathologische Anatomie des Gerberschen Wulstes und über die Operation großer Kieferzysten, welche das Antrum verdrängen. Wien. klin. Wchnschr, Jg. 32, 1919, N. 33, S. 835—839.

—, **B.,** Wangengangrän dentalen Ursprunges. Ergebn. d. ges. Zahnheilk., Bd. 6. 1920, H. 2, S. 103—106. 2 Fig.

Merguet, Hans, Sarkome der Fußwurzelknochen, insbesondere des Talus. Diss. med. Breslau, 1920, 8°.

Müller, Walther, Das zentrale Fibrom des Oberkiefers. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 119, 1920, H. 3, S. 651—663. 1 Fig.

—, Ueber die Erweichung und Verdichtung des Os lunatum, eine typische Erkrankung des Handgelenks. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 119, 1920, H. 3, S. 664—682. 7 Fig.

Orth, J., Trauma und Erkrankungen der Knochen und Gelenke. 2. Kasuistische Mitteilungen aus meiner Gutachtertätigkeit in Unfallsachen. Berlin, Akad. d. Wiss., 1920, S. 257—289. S.-A. a. d. Sitzungsber. Preuß. Akad. Wiss., 1920, Phys.-math. Kl.

Payr, E., Analyse des Begriffs „Insufiicientia vertebrae" (Schanz); Konstitutionspathologie der Wirbelsäule, zur Mechanik des Wirbelsäulentraumas. Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, H. 3, S. 645—711. 13 Fig.

Ranzel, Felix, Fötale Coxitis und kongenitale Luxation. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 67, 1920, H. 1, S 57 70. 3 Fig.

Restemeier, Eine Mißbildung der Hand und des Unterarmes infolge Doppelbildung der Ulna bei fehlendem Radius. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1920. H. 1/2, S. 120—135 2 Flg.

Roos, Walter, Ueber die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Interdentalraumes. Diss. med. Zürich, 1918, 39 S., 8°. 36 Fig.

Schlagenhaufer, Friedrich, Ueber Wirbelkörper-Schwund (Osteolysis). Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1920, H. 3, S. 483—494. 2 Taf. u. 3 Fig.

Sosniers, Roman, Ueber die Pathogenese der Spondylitis tuberculosa Diss. med. Greifswald, 1920, 8°.

Spanier, Zur Kasuistik der Zysten des Unterkiefers. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 37, 1919, H. 12, S. 401—406. 1 Taf.

Speyer, S., Ueber Karies der Symphyse und des Schambeins. Arch. f. Gynaekol., Bd. 113, 1920, H. 2, S. 363—369. 1 Fig.

Strub, Robert Alfred, Ueber ein multilokuläres Kystom des Unterkiefers (Epithelioma ademantinum cysticum). Diss med. Zürich, 1919, 79 S., 8°. 3 Taf.

Thiemann, Walter Hermann, Zwei Fälle doppelseitiger Osteochondritis deformans juvenilis. Diss. med. Greifswald, 1920, 8°.

Trommer, B., Zur Lehre der Hämangiome der Wirbelsäule. (Kavernöses Chondrom des fünften Brustwirbels mit Kompressionsmyelitis.) Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 313—326. 1 Fig.

Zarfe, Max, Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 25, 1920, H. 4/6, S. 266—321. 11 Fig.

Aeußere Haut.

Abs, Otto, Ein Fall von Erythema infectiosum und die Beziehungen dieser Krankheit zum Erythema exsudativum multiforme Hebra, Diss. med. Greifswald, 1920, 8°.

Advian, C. und **Forster, A.,** Neue Fälle von sog. Cutis verticis gyrata, zugl. ein Beitrag z. Kenntnis mechanisch bedingter Integumentsveränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 127, 1920, H. 4, S. 767—790. 4 Taf. u. 1 Fig.

Digitized by Google

Audry, Ch., Naevo-encéphalome. Ann. de dermatol., Sér. 6, T. 1. 1920. N. 8/9, S. 369 374. 2 Fig.

Felke, Ueber einen Fall von Orientbeule, zugleich ein Beitrag zur Histologie derselben. Dermatol. Ztschr., Bd. 29, 1920, H. 4, S. 280—287. 2 Taf.

Forster, André et **Adrian, Charles,** Sur la morphogénèse de la pachydermie occipitale vorticillée. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 15, S. 634—637.

Friedländer, Kurt, Ueber die Genese der Butterkugeln in Dermoidzysten. Arch. f. Gynaekol., Bd. 113, 1920, H. 2, S. 413—426. 3 Fig.

Habermann, R., Ueber die sogenannten Kriegsmelanosen und ihre Beziehungen zu den Teer- und Schmierölschädigungen der Haut. Dermatol. Ztschr., Bd. 30, 1920, S. 63—152. 5 Taf.

Hoffmann, Erich, Ueber Flohstiche und die Urticaria pulicosa. Dtsche med. Wchenschr., Jg. 46, 1920, N. 37, S. 1028.

Kreibich, C., Epithelschlacken. Dermatol. Wchenschr., Bd. 70, 1920. N. 15. S. 225—227. 1 Taf.

Lenormant, Ch., La pachydermie vorticellée du cuir cheveln. (Etude clinique et anatomique.) Ann. de dermatol., Sér. 6, T. 1, 1920, N. 5, S. 225—243. 4 Fig.

Meirowsky, E., Die angeborenen Muttermäler und die Färbung der menschlichen Haut im Lichte der Abstammungslehre. Antrittsvorl. Jena. Fischer. 1920. 24 S., 8°. 69 Fig.

Mucha, Viktor und **Orzechowski, Kaz,** Ein Fall von tuberkulöser Dermatomyositis (Typhus Boeck). Wiener klin. Wchenschr., Jg. 32, 1919, S. 25—30, 2 Fig.

Nicolau, S., Etude sur une éruption folliculaire et périfolliculaire dans le scorbut. Ann. de dermatol. et de syphil., T. 7, 1919, N. 11, S. 399—434. 2 Taf.

Rasch, C. und **Kissmeyer, A.,** Zwei Fälle von Fox-Fordyces Krankheit. Dermatol. Ztschr., Bd 29, 1920, H. 4, S. 196—200. 2 Taf.

Romich, S., Eine teleologische Studie über Varizen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 19, S. 531—534.

Schur, Heinrich, Mikroskopische Hautstudien am Lebenden. Vortrag. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 32, 1919, N. 50, S. 1201—1203.

Sutter, Ernst, Zur Kenntnis der Pathogenese der Trichophytide (scarlatiniforme lichenoide und nodöse Exanthome). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 127, 1920, H. 4, S. 735—761.

Warnecke, Striae distensae in der Haut des Rückens bei Lungenkranken. Beitr. z. Klinik u. Tub., Bd. 44, 1920, H. 1/2, S. 62—69. 1 Taf.

Atmungsorgane.

Deist, H., Obliteratio pleurae. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 134. 1920. H. 1/2, S. 1—19.

Gerber, Latente und aszendierende Tuberkulose in den oberen Luftwegen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 32, 1920, H. 3, S. 449—457. 2 Fig.

Gruber, Georg B., Ueber die pathologische Anatomie von Zweihöhlenschüssen mit Zwerchfellsverletzung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 1, S. 129—139.

Holmgren, Gunnar, Fall von Amyloidtumor im Gaumen und in der Nasenhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 33, 1920, H. 3, S. 600—603.

Hussl, Th., Beiträge zur Histologie und Aetiologie der sogen. Stimmbandpolypen. Beitr. z. Anat. d. Ohres, Bd. 15, 1920, H. 1—6, S. 113—127. 1 Taf.

Jarisch, A., Fehlen einer Lunge bei einem Frontsoldaten. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 32, 1919. N. 28. S. 736—738. 1 Fig.

v. Meyenburg, H., Ueber eine Basalzellengeschwulst der Trachea mit teilweiser Differenzierung zu Pflaster- und Zylinder- bzw. Flimmerepithel. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920. N. 20, S. 577—584. 2 Fig.

Piek, Friedel, Larynxpapillom und Tuberkulose nebst Bemerkungen zur Kenntnis der „weißen" Tumoren des Kehlkopfs. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 33, 1920. H 3, S. 658—665. 1 Fig.

Teutschlaender, Otto, Ueber Epithelmetaplasie mit bes. Berücksichtigung der Epidermisierung der Lungen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 16. S. 433—442. 7 Fig.

Uffenorde, W., Entstehungsweise und Rückfallneigung der Nasenpolypen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 33, 1920, H. 3, S. 513—530. 2 Taf.

Weingaertner, M., Beitrag zu den angeborenen Mißbildungen des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 33, 1920, S. 718—730. 8 Fig.

Digitized by Google

Wolffheim, Willy, Ueber einen anatomisch seltenen Befund an den Nasenmuscheln (Atrophia concharum et exostosis conchae infer.). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 32, 1920, H. 3, S. 405—408. 3 Fig.

Nervensystem.

Bösch, Peter Fridolin, Klinik und Pathogenese der solitären Neurofibrome. Diss. med. Zürich, 1917, 40 S., 8°.

Cohén, Salomon, Ueber die spinalen Epidermoide des Balkens. Diss. med. Gießen, 1920, 8°.

Corinth, Margarete, Ueber einen Fall von Aktinomykose des Ganglion Gasseri. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 65, 1920, H. 3/6, S. 157—168.

Culp, Werner, Ein Fall von vollkommenem Mangel der Großhirnwindungen. Diss. med., Heidelberg, 1919, 8°.

Fritze, Werner, Ueber Megalencephalie. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Grütter, Ernst, Ueber die Kombination von juveniler Paralyse mit miliarer Gummenbildung bei zwei Geschwistern. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 54, 1920, S 225—250. 3 Taf.

v. Hagen, Hans, Ein Fall von intraduralem Priniärsarkom des zervikodorsalen Teils des Rückenmarks mit einer Metastase in der Pia des lumbalen Teils, ein Beitrag zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Diss. med., Jena, 1920, 8°.

Hertenstein, Gottlieb, Ein Fall von Balkenmangel und Mikrogyrie des menschlichen Gehirns. Diss. med, Zürich, 1918, 22 S., 8°.

Jakob, Alfons, Ueber die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 54, 1920, S. 39—116. 3 Taf. u. 10 Fig.

—, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationären Paralyse. Ztschr. f. d ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 54, 1920, S. 117—155. 1 Taf. u. 7 Fig.

Jepsen, Peter, Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren im Centrum ovale. Diss. med., Kiel, 1919, 8°.

Kirschbaum, Max August, Ueber kapillare Gehirnblutungen Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3, S. 444—470.

Leschke, Erich, Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, N. 35, S. 959—961; N. 36, S. 996—997.

—, Lähmungen nach Grippe. Berl. klin. Wschr., Jg. 57, 1920, N. 22, S. 514—516. 3 Fig.

Levaditi, C., et **Marie, A.,** Etude sur le tréponème de la paralysie générale. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 35, 1919, N. 11, S. 741—776. 1 Taf. u. 7 Fig.

Marous, Henry, Die Influenza und das Nervensystem. Studie während der Epidemie in Schweden 1918—1920. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 54, 1920, S. 166—224. 2 Taf. u. 2 Fig.

Marinesco, G., et **Minea, J.,** Du rôle de la névroglie dans la cicatrisation des foyers de ramollissement du cerveau. Compt. rend. soc. biol., V., 83. N. 14, S. 551—557.

—, Note sur les modifications de la névrologie dans la paralysie générale étudiées à l'aide de la méthode de l'or et du sublimé de Cajal. Compt. rend. soc. biol., V., 83, 1920, N. 14, S. 557—562. 1 Fig.

Martens, Wilhelm, Zur Symptomatologie der Hirngeschwülste. Ein Fall von Tumor cerebri des Streifenhügels. Diss. med., Kiel, 1920, 8°.

Molter, Karl, Ueber gleichzeitige cerebrale medulläre und periphere Neurofibromatosis. Langensalza, Wendt u. Klauwell, 1920, 24 S., 8°. = Sammlg. wiss. Arb., H. 59. 2 Mk.

Mott, F. W., Studies in the pathology of Dementia praecox. Proc. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. O. sect. of psych., S. 25—63. 5 Taf.

Schminoke, Alexander, Zur Kenntnis der Mogalencephalie. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 56, 1920, S. 154—180. 15 Fig.

Shionoya, Fujio, Ueber die lipoiden Abbauprodukte bei der Degeneration des zentralen und peripherischen Nervensystems. Experimentelle Untersuchungen. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 27, 1917, S. 187—268. 2 Taf.

Siegmund, H., Zur pathologischen Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 22, S. 509—511.

Sommerfelt, Lars, Ein Fall von Ganglioneurom am Hals. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 22, S. 641—656. 2 Taf.

Spielmeyer, W., Ueber einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 54, 1920, S. 1—38. 16 Fig.

Digitized by Google

Sprenger, Georg, Ueber einige morphologische Verschiedenheiten der Spirochaeta pallida im Paralytikerhirn. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 61, 1920, H. 3, S. 479—491. 1 Taf.

Stahl, Rudolf, Ueber Hemiplegia cruciata. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Gruppierung der motorischen Leitungsfasern in den Pyramidenbahnen des Menschen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 65, 1920, H. 3/6, S. 194—209. 3 Taf u. 1 Fig.

Stern, Felix, Die Pathologie der sogenannten Enzephalitis lethargica. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 61, 1920, H. 3, S. 621—692. 4 Taf.

Wagner, Richard, Zur Diagnose des Solitärtuberkels der Medulla spinalis. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 25, 1920, H. 4/6, S. 322—327. 1 Fig.

Walden, Heinrich, Ueber die Pathogenese der tuberkulösen Meningitis. Diss. med., Greifswald, 1920, 8°.

Sinnesorgane.

Affolter, Adolf, Ophthalmoskopische Untersuchungen in rotfreiem Licht. Diss. med., Zürich, 1917, 29, S. 8°. 16 Taf.

Ascher, Karl W., Blepharochalasis mit Struma und Doppellippe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 86—97. 6 Fig.

Axenfeld, Th., Bewegliche entzündliche Papillarmembran. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 69—73. 2 Taf.

Behr, Carl, Die Heredodegeneration der Makula. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 465—505. 1 Taf. u. 2 Fig.

—, Zur Entstehung der Stauungspapille. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1920, H. 2/3, S. 165—209. 2 Taf.

Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der melanotischen Geschwülste des Auges und seine Umgebung. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 201—216.

Brook, Ein Fall von angeborener Taubstummheit mit negativem Befund im Mittel- und Innenohr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkr., Bd. 105, 1920, H. 3/4, S. 135—145. 2 Fig.

Brückner, A., Cytologische Studien am menschlichen Auge. Berlin, Springer, 1919, 149, 8° (aus Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 100). 12 Taf.

Deutschmann, R., Ueber eine eigenartige, wahrscheinlich angeborene Maculaveränderung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 102, 1920, H. 1/2, S. 1—3. 1 Taf.

Döderlein, Wilhelm, Die Organisationsvorgänge an den entzündlichen Exsudaten im Mittelohr. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 79, 1920, H. 1/2, S. 1—56. 6 Taf.

Engelking, E., Ueber Lichen scrofulosorum der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 56—70. 4 Fig.

Fahr, Th., Zur Frage des Xanthoms. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 21, S. 609—614.

Fischer, Walther, Zur Kenntnis der Parasiten der Conjunctiva. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 10, S. 226—228. 2 Fig.

Fleischer, Bruno und **Scheerer, Richard,** Beitrag zur Histologie der primären Sehnerventumoren (Gliomatose des Sehnerven?) Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, H. 1, S. 46—74. 12 Fig.

Fraser, J. S. and **Dickie, J. K.,** Milne Meningitic neuro-labyrinthitis. Proc. R. soc. of med., Vol 13, 1920, Nr. 6.; sect. of otol., S. 23—62. 18 Fig.

Friede, Reinhard, Ueber Tuberkulide der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 45—56. 10 Fig.

Fuchs, Ernst, Ueber flächenhafte Wucherung des ziliaren Epithels, nebst Bemerkungen über Ektopie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 1—15. 10 Fig.

Gérard, G., De l'ectopie congénitale des points lacrymaux inférieurs. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 16, S. 687—688.

Gilbert, W., Ueber Ringknoten des Ziliarkörpers bei Erythema nodosum. Arch. f. Augenheilk., Bd. 86, 1920, H. 1/2, S. 50—54. 1 Fig.

Gray, Albert A., On some anatomical features of the Vestibule not previously recorded. Proc. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. 6, sect. of otol., S. 17—22. 1 Fig.

Hedinger, E. und **Vogt, A.,** Klinische und anatomische Beobachtungen über Faltung der Hornhaut der Linsenkapsel und der Retinaoberfläche. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 102, 1920, H. 3/4, S. 354—365. 6 Fig.

Heine, L., Ueber angeborene familiäre Stauungspapille. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 102, 1920, H. 3/4, S. 339—345. 1 Taf. u. 2 Fig.

Digitized by Google

van der Hoeve, J., Mucocèle der Keilbeinhöhle und hinteren Siebbeinzellen mit Atrophie der Sehnerven. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 223—242. 1 Taf.

Hoffmann, Viktor, Studien über die histologischen Veränderungen und über die Regeneration der Hornhaut bei Verätzung derselben durch Bleisalzlösungen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 85, 1920, H. 3/4, S. 231—276. 7 Fig.

Hosoya, Yuta, Beiträge zur experimentellen Labyrinthitis. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 16, 1916, S. 333—443. 6 Taf.

Jablonski, Walter, Ueber Albinismus des Auges im Zusammenhang mit den Vererbungsregeln. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, N. 26, S. 708—711.

Junius, Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus corneae rodens. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 480—524. 1 Taf. u. 4 Fig.

Kadletz, H., Ueber das Ausbleiben der Netzhautablösung bei Aderhautsarkomen nebst Bemerkungen über Kalkablagerung im Ciliarkörper. Graefes Arch f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, H. 1, S. 25—36. 4 Fig.

Koeppe, Leonhard, Das biophysikalisch-histologische Verhalten . . . 2. Teil. Das optisch-histologische Verhalten des lebenden vorderen Bulbusabschnittes im polarisations-mikroskopischen Bilde der Gullstrandschen Nernstlampe. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 102, 1920, H. 1/2, S. 4—97, 1 Taf u. 9 Fig.

Koyanagi, Y., Ueber die pathol.-anat. Veränderung des retinalen Pigmentepithels bei Cirrhosis hepatis mit Ikterus und Hemeralopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 836—844. 1 Fig.

Krämer, Richard, Beiderseitige, symmetrisch gerichtete Optiko-Ziliarvenen mit Fortsetzung (Ursprung) in der Chorioidea Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 579—584. 2 Fig.

Kreuz, Aster, Ueber ein Neurinom der Orbita. Diss. med., Jena, 1919, 8°.

Kruse, Fr. W., Ueber nekrotisierende Phlyktänen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 80—88.

Kunze, Friedrich Ernst, Anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 102, 1920, H. 3/4, S. 205—228. 10 Fig.

Kusama, Kaname, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Arcus corneae juvenilis (Gustav Atias). Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 17, 1917, S. 159—172. 4 Taf.

Larsson, Sven W., Zur Kenntnis der erworbenen Irisatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, Bd. 64, S. 510—529. 3 Fig.

Lauber, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Knochengeschwülste der Augenhöhle. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 216—223. 1 Taf.

Löwenstein, A., Uebertragungsversuche mit dem Virus des fieberhaften Herpes. Klin Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 15—31. 10 Fig.

—, Ueber die Entstehung angeborener Linsentrübungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920. H. 1, S. 37-45 2 Fig.

Meesmann, A., Ueber Pigmentation des Limbus corneae bei Morbus Addisonii. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, S. 316—327 5 Fig.

Meller, I., Ueber den anatomischen Befund beider Augen eines Falles von sympathischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über tuberkuloide Gewebsstrukturen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 102, 1920, H. 1/2, S. 122—145. 4 Fig.

—, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Herpes zoster uveae. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 450—479. 2 Taf.

Meinshausen, Walter, Der pathologisch-anatomische Befund bei frischer Embolie der Art. centr. retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, S. 199—206. 2 Fig.

Mertens, E., Ectropium congenitum der Oberlider. Ztschr. f. Augenheilkunde., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 565—571. 1 Fig.

Mitscherling, Theodor, Ueber einen Fall von Angiokeratom. Diss. med. Leipzig, 1919 20, 8°

Pollems, Werner, Ueber tumorförmige lokale Amyloidosis in der Orbita. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1920, H. 4, S. 346-361.

Schatz, Moische, Die bösartigen Geschwülste des äußeren Gehörganges. Diss. med. Bern, 1916, 24 S., 8°.

Schieck, F., Das Wesen der Iritis serosa und ihre Beziehungen zur Zyklitis und zum Glaukom. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 625—639. 1 Taf.

Digitized by Google

Seefelder, R., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage der angeborenen zentralen Defektbildung der Hornhauthinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S 539—555. 4 Fig.

—, Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, H. 1, S 1—13. 1 Taf. u. 3 Fig.

—, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges (1919). Bericht. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 44, 1920, S. 90—96.

Seidel, Otto, Ueber eine elephantiosisartige Geschwulstbildung am äußeren Ohr. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 105, 1920, H. 1, S. 14—19. 6 Fig.

Sidler-Huguenin, Ein Endotheliom am Sehnervenkopf. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1920, H. 2/3, S. 113—122. 2 Taf.

Stähli, I., Ueber Flokkulusbildung der menschlichen Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, S. 349—358. 5 Fig.

Stocker, F., Zur Frage der infektiösen Natur des Herpes corneae „febrilis". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, S. 298—315. 39 Fig.

v. Szily, A., Zur Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. 5 Mitt. Ueber spontan, ohne Dakryophlegmone entstandene Kommunikation des Tränensackes mit der Nasenhöhle (Fistula interna sacci lacrymalis) und ihre Röntgendiagnose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 31—45. 2 Taf. u. 2 Fig.

Triebenstein, O., Ein Beitrag zur Frage der aleukämischen Augenveränderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 825—836. 3 Fig.

Triepel, Hermann, Ein doppelseitiger Anophthalmus. Weitgehende Selbstdifferenzierung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ., Bd. 47, 1920, H. 1/2, S. 25—42. 1 Taf. u 2 Fig.

Vogt, Alfred, Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels. Ein Beitrag zur Methodik der Spaltlampenmikroskopie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1920, H. 2 3, S. 123—144. 1 Taf. u. 2 Fig.

Voigt, Johannes Albin, Ueber beginnende Melanosarkome des Augapfels. Diss. med. Leipzig, 1919/20, 8".

Wada, Tokujiro, Ueber den Bacillus proteus vulgaris bei chronischen Mittelohreiterungen und deren Komplikationen. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 16, 1916, S. 289—331.

Weisenberg, Ueber einen eigenartigen Fall von akuter Chorioretinitis mit Gelbfärbung der Makula. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 517—527. 2 Fig.

de Weldige, Cremer, Ueber einen Fall von Lymphangioma cysticum der Orbita. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 44, 1920, H. 1 2, S. 65—73. 1 Taf.

Wessely, K., Ueber Korrelationen des Wachstums (nach Versuchen am Auge). Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 43 (Festschr. f. Kuhnt), 1920, S. 654—681. 2 Taf.

Weve, H., Drei Fälle von Parotitis epidemica mit Iridozyklitis. Arch. f. Augenheilk., Bd 85, 1920, H. 3/4, S 202—221. 3 Fig.

Wick, Willy, Kolobom am Sehnerveneintritt. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 44, 1920, H. 1/2, S. 51—65. 1 Taf. u. 1 Fig.

—, Eine seltene Lidgeschwulst (Fibro-Chondro-Epitheliom). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, S. 328—334. 4 Fig.

—, Doppelseitige Orbitalphlegmone und septische Thrombose des Sinus cavernosus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, S. 335—348. 11 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Berblinger, W., Zur Basophilenvermehrung im menschlichen Hirnanhang. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 21, S. 617—619.

Bloch, Richard, Entwicklungsstörung und Entwicklungshemmung der Nebennieren bei Addisonscher Erkrankung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1, S. 71—113. 2 Taf.

Bürkmann, Albert, Ein Fall von Struma congenita permagna. Diss. med. Marburg, 1920, 8°.

Haberer, Basedow und Thymus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 3, S. 329—352. 3 Fig.

Hammar, J. Aug. und **Hellman, Torsten J:son,** Ein Fall von Thyreoaplasie (dystopischer Thyreohypoplasie) unter Berücksichtigung gewisser der innersekretorischen und lymphoiden Organe. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 5, 1920, H. 4/6, S. 218—267.

Hellwig, Alexander, Die diffuse Kolloidstruma. Mitt. a. d. Geb. d. Med., Bd. 32, 1920, H. 4, S. 508—548.

Digitized by Google

Löwenthal, Karl, Zur Pathologie der Zirbeldrüse: Epiphysäre Fettsucht bei geschwulstförmiger Entartung des Organs. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 67, 1920, H. 2, S 207–219. 1 Taf. u. 1 Fig.

Materna, A., Untersuchungen über die sogen. postmortale Nebennieren-Erweichung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920, H. 3, S. 235—265. 17 Fig.

Odermatt, W., Ueber intratracheale Strumen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 157. 1920, H. 3 4, S. 279–286. 2 Fig.

Ogata, Tomosaburo u. **Ogata, Akira,** Ueber die Henlesche Chromreaktion der sogen. chromaffinen Zellen und den mikro-chemischen Nachweis des Adrenalins. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 17, 1917, S. 173–185. 1 Taf.

Petersilie, Paul, Das Hypophysengewicht beim Manne und seine Beziehungen. Langensalza. Wendt u. Klauwell, 1920. 26 S., 8°. = Sammlung wiss. Arb., H. 58. 2 Mk.

Pfeiffer, Hermann, Ueber Veränderungen des Nebennierenorganes nach nervösen und toxischen Schädigungen. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 9. 1919. S. 1—102. 2 Taf u. 10 Fig.

Priesel, A., Ein Beitrag zur Kenntnis des hypophysären Zwergwuchses. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 2, S. 220—274. 2 Taf. u. 6 Fig.

Pinner, Max, Zur Frage der kleinen Thymusrindenzellen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3, S. 479—498.

Roth, Hans, Beitrag zur Kasuistik der Hypophysentumoren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 2, S. 309—328. 3 Fig.

Tongu, Jutaka, Recherches expérimentales sur la transplantation du thymus. (1. étude.) Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 14, 1915, S. 259–273. 1 Taf.

—, Ueber die Funktionen der Thymusdrüse vom Standpunkt ihrer Ausfallserscheinungen. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd 16, 1916, S. 539–605. 4 Taf.

Vincent, Swale and **Arnason, Jon S.,** The relationship between the thyroid and parathyroids. Endocrinology, Vol. 4, Nr. 2.

Winnen, P., Ein malignes Hämangioendotheliom der Schilddrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3, S. 405—418. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Anschütz und **Konjetzny,** Das Ulcuscarcinom des Magens. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 154, 1920, H. 1/2, S. 1—40. 9 Fig.

Aschoff, L., Ueber den Engpaß des Magens. Med. Klinik., Jg. 1920, N. 38. S. 974–975. 5 Fig.

—, Müssen wir unsere Anschauungen über die Aetiologie der Wurmfortsatzentzündung ändern? Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 44, S. 1041—1046.

v. Bartkiewicz, Bronislaw, Ueber Entstehung und Wachstumsverhältnisse des Unterlippenkarzinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 120—163. 5 Fig.

Bauer, Heinrich, Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende neue Fragestellungen für das Ulcusproblem. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 2, S. 217—259. 7 Fig.

Bauer, K. Heinrich, Ueber Lokalisation und Entstehung der Magengeschwüre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, N. 41, S. 1136–1139.

Boeminghaus, Hans, Ueber Dickdarmanomalie bei Situs transversus Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1920, H. 3/4, S. 174 - 188. 3 Fig.

Egtermeyer, Alfons, Ueber ein primäres Myosarkom des Dünndarmes. Diss. med., Greifswald, 1920, 8°.

Eichhoff, Erich, Plattenepithel im Rektum. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 119. 1920, H. 2, S. 368–372. 1 Taf.

Fahr, Th., Ueber Typhlitis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920. N. 18. S. 413—416. 2 Fig.

Finder, Georg, Ueber Naevi des Pharynx. Ein Fall von fissuralem Naevus verrucosus des Gesichts und der Mund- und Backenhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 33, 1920, H. 3. S. 710—717. 1 Taf. u. 1 Fig.

von Friedrich, Ladislaus, Ein Fall von Magenmyom. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, N. 41, S. 1139.

Harms, C., Beiträge zur Aetiologie der Zungenaktinomykose. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67. 1920. N. 31, S. 903—904.

Hirsch, Paul, Zur Pathologie der diffusen Oesophagusdilatation. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 21. S. 494—495. 4 Fig.

Digitized by Google

Hueter, C., Darmcoccidiose beim Menschen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30 1920, N. 23, S. 675—681. 1 Fig.

Jatrou, St., Ueber die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehung zum Ulcus ventriculi. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 159, 1920, H. 1 6, S. 196—223.

de Josselin de Jong, R., Zur Frage der subserösen Adenomyomatosis des Dünndarms. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 400—407. 3 Fig.

Jung, Otto, Ueber Lippenkarzinome bei Jugendlichen und deren Behandlung. Diss. med., Marburg, 1920, 8°.

Konjetzny, G. E., Ueber Magenfibrome. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 119, 1920, H. 1., S. 53—61. 2 Fig.

v. Koós, Aurel, Die kongenitalen Atresien des Zwölffingerdarmes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd 93, 1920, H. 4, S. 240—253. 1 Fig.

Lapeyre, Noël C., Le sarcome primitif du rectum. Rev. de chir. Année, 39, 1920, N. 4, S. 281—303. 2 Fig.

Leischner, Frieda, Ueber kongenitale Stenose und Achsendrehung des Dünndarms. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1, S. 28—39. 1 Taf. u. 2 Fig.

Lignac, G. O. E., Maagsyphilis. Nederl. Tijdschr voor Geneesk., Jg. 63, 1919, 2 Helft B, S 1441—1448. 4 Fig.

Meyer, Stephan Karl, Zum Kapitel des peptischen Geschwürs im Kindesalter und der Melaena. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 23, 1919, S. 5—25.

Meinberg, Max, Ueber die mononukleären granulierten Zellen des Speichels. Frankf Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3, S. 419—443. 5 Fig.

Müller, Gustav, Ein Fall von Mandelsteinen. Bruns Beitr z. klin. Chir., Bd. 119, 1920, H. 3, S. 647—650. 1 Taf.

Rheindorf, Die Wurmfortsatzentzündung. Eine pathogenet. und histol. Studie unter bes. Berücks der Bedeutung der Helminthen, speziell der Oxyuren und wichtiger allg. klin. Gesichtspunkte. Berlin, Karger, 1920, III, 244 S., 8°. 18 Mk.

Schmerz, Hermann, Die Lingua papillo-cystica. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 119, 1920, H. 1, S. 177—190. 1 Taf.

Smus, Isaak, Ein Fall von kongenitalen multiplen Atresien des Tractus intestinalis bei einem neugeborenen Kinde. Diss. med., Zürich, 1918, 32 S. 8°.

Sudeck, P., Ueber die entzündlichen Dickdarmgeschwülste. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 18, S. 417—418.

Tietze, Alexander, Ueber entzündliche Dickdarmgeschwülste. Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd., Bd. 12, 1920, S. 211—273. 6 Fig.

Volkmann, Joh., Vorschläge zur Namengebung in der Betrachtung des Magens. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 40, S. 1150—1151. 1 Fig.

Wright, Garnett, Congenital diverticulum of the colon. Prov. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. 6, S. 119—128. 5 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Aron, M., Transformations dégénératives du pancréas pendant la grossesse. Compt. rend. soc biol., T. 83, S. 1122—1125.

Billigheimer, Ernst, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des Peritoneums. 1. Primäres Lymphosarkom des Netzes. 2. Peritoneum hyperplasticum fluctuans. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1920, H. 3, S. 515—521. 1 Fig.

Budde, Max, Ueber die Pathogenese und das Krankheitsbild der zystischen Gallengangserweiterung (sog. idiopathische Choledochuszyste). Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 157, 1920, H. 5 6, S. 364—416. 7 Fig.

Clairmont, P. und **Hadjipetros, P.,** Zur Anatomie des Ductus Wirsungianus und Ductus Santorini. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 159, 1920, H. 1/6, S. 251—284.

Cornils, Ueber Dermoidzysten des Mesenteriums. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 153, 1920, H. 3/4, S. 399—413.

Gehrels, E., Die chirurgische Mesenterialdrüsen-Tuberkulose. Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd., Bd. 12, 1920, S. 333—368. 2 Fig.

Lipnik, Abraham, Hypertrophische Leberzirrhose bei einem 10 Monate alten Mädchen. Diss. med. Zürich, 1917, 28 S., 8°.

Mitamura, Tokushiro, Zur Pathogenese des Ikterus catarrhalis. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 14, 1915, S. 237—257. 1 Taf.

Nishikawa, Yoshikata, Ueber die Obliteration der Stammlebervenen und des heparen Hohlvenenabschnittes. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 20, 1918, H. 2, S 151—305. 3 Taf. u. 3 Fig.

Ogata, Tomosaburo u. **Mitamura, Tokushiro,** Ueber die Pathogenese des septischen Ikterus. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 14, 1915, S. 217—235.

Digitized by Google

Rohde, Carl, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, H. 3, S. 565–644.

Rühlemann, Martha, Krebsmetastasen in der Leber. Diss. med. Greifswald, 1920, 8.

Schiwoff, Marcus, Zur Histogenese des primären Leberkarzinoms. Diss. med. Zürich, 1918, 39 S., 8°.

Seyfarth, Carly, Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas und ihrer Beziehung zum Diabetes mellitus. Jena, Fischer, 1920, XI, 104 S., 8. 22 Mk.

Harnapparat.

Brandenstein, Ueber Nierenzysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 157, 1920, H. 3 4, S. 261—278. Fig.

Brommer, M., Ein typischer Fall von Blasenhalsklappe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920, H. 3, S. 320–329.

Casper, Leopold, Die Nierentuberkulose. Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd., Bd. 12, 1920, S. 274—332. 5 Fig.

Dieckerhoff, Ernst, Ueber die Ureterzyste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1920, S. 627–641. 4 Fig.

Fahr, Th., Kurze Erwiderung auf M. Löhleins Bemerkung in Fragen der herdförmigen Glomerulonephritis in Virch. Arch., Bd. 226. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920, H. 3, S. 329–330.

Jaffé, R. Hermann und **Sternberg, Hermann,** Ueber die vakuoläre Nierendegeneration bei chronischer Ruhr. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227. 1920, H. 3, S. 313—319. 2 Fig.

Kinoshita, M., Carcinoma xanthomatodes prostatae. Ztschr. f. Urol., Bd. 14. 1920, H. 5, S. 193—196. 1 Taf.

–, Die Lipoide der Prostata. Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920, H. 4, S. 145–167. 1 Taf.

—, Zur Lehre der bösartigen Mischgeschwülste der Prostata. (Carcinoma sarcomatodes mit Knorpelinseln.) Ztschr f. Urol., Bd. 14. 1920, H. 10, S. 399 403. 2 Taf.

Krasa, Franz C. u. **Paschkis, Rudolf,** Zwei Fälle von Blasendivertikeln bei Säugetieren. Ztschr. f Urol., Bd. 14, 1920, H. 11, S 443—446. 3 Fig.

Launay, Paul, Achard, Henri Pierre et **Carrière, C.,** Une observation d'angiome de la paroi vésicale. Journ. d'urol., T. 9, 1920, N. 5/6, S 385—390 4 Fig.

Monteiro, Hernani Bastos, Description d'un cas d'anomalie rénale rare. Bull. soc. portug. des sc. nat, T. 8, 1920, Fasc. 2. S. 157—164. 3 Fig.

Nassauer, Max, Ueber bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 353–399.

Parreira, Henrique, Anomalies rénales. Quatre cas de rein en fer à cheval. Ball. Soc portug. des sc. nat, T. 7, 1915, Fasc. 1, S. 20–36. 4 Taf. u. 4 Fig.

Perazzi, Piero, Di un caso di rene cistico in neonato. Folia gynaecol., Vol. 10. 1920, Fasc. 4, S. 503–515. 3 Fig.

Powell, Arthur and **Kohiyar, A. J.,** A Bodo-like Flagellate persisting in the urinary tract for five years, the urine remaining bacteriologically sterile throughout. Proc. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. 4, sect. of pathol., S. 1—4.

Sabrazès, I., Kyste séreux du rein. Compt. rend. soc. biol., T. 83, 1920, N. 25. S. 1100—1101. 1 Fig.

Schaefer, R. I., Ein Beitrag zur Tuberkulose der Harnröhre. Dermatol. Wchnschr., Bd. 70, 1920, N. 9, S. 137—143.

Wossidlo, Erich, Invaginiertes Blasendivertikel. Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920. H. 5, S. 204—208. 3 Fig.

—. Doppelte Nierenbecken. Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920, H. 5, S. 197–203. 1 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Fischer, Walther, und **Birt, Eduard,** Ein Paraffingranulom des Penis. Beitr. z pathol. Anat, Bd. 66, 1920, H 3, S. 495—500.

Gottlieb, Kurt, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1920, H. 1 2, S. 60–86. 5 Fig.

Hedinger, E., Ueber Wucherung der Leydigschen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1920, H. 1/2, S. 55–59. 1 Fig.

Pöll, Heinrich, Zwischenzellengeschwülste des Hodens bei Vogelmischlingen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 1, S. 40—56. 1 Taf. u. 3 Fig.

Digitized by Google

Specht, Otto, Ueber einen Fall von Ectopia testis perinealis congenita. Brauns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1920, S. 642—653. 2 Fig.
Stadeler, H. E., Elefantiasis penis im Anschluß an Prurigo Hebrae. Diss med., Marburg, 1920, 8°.
Sternberg, Hermann, Ueber ein malignes Hodenteratoid. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1920, H. 3, S. 408—421.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Alfieri, Emilio, Contributo allo studio del corionepitelioma cervicale e del corionepitelioma con lungo periodo di latenza. Folia gynaecol., Vol. 10, 1920, Fasc. 4, S. 371—469. 13 Taf.
Altschuler, J., Ovarialkarzinom im jugendlichen Alter (sog. Folliculoma ovarii). Diss. med. Bern, 1917, 19 S., 8°.
Dahlet, Ernst, Maligne Degeneration der Uterusmyome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 536—555.
Dederer, Carleton, Complete amenorrhea with fulminating symptoms: surgical demonstration of ovarian etiology. Endocrinology, Vol. 4, N. 2.
Deelmann, H. T., Brustdrüsenkrebs und Ehe. Betrachtungen an der Hand einer Amsterdamer Statistik. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 164—171.
Frankl, Oskar, Beiträge zur Pathologie und Klinik des Ovarialkarzinoms. Mit bes. Berücks. d. Carcinoma ovarii metastaticum. Arch. f. Gynaekol., Bd. 113, 1920, H. 1, S. 29—132. 2 Taf. u. 11 Fig.
Hanus, Josef, Ueber Elephantiasis vulvae. Diss. med. Breslau, 1920, 8°.
Henkel, M., Ueber Hypertrophia portionis cystica. Ein Beitrag zur Zystenbildung in der Portio und in der Zervix. Arch. f. Gynaekol., Bd. 113, 1920. H. 2, S. 427—440.
Hofmeier, M., Ueber einige seltenere Erkrankungen der Portio vaginalis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 50, 1919, H. 1, S. 30—36. 2 Taf.
Kleemann, Erich, Carcinoma vaginae bei Totalprolaps. Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 51, 1920, H. 4, S. 252—255. 1 Fig.
Kleinschmidt, Robert, Ovarialtumoren und Schwangerschaft. Diss. med. Göttingen, 1919, 8°.
Koritschoner, Robert, Ueber ein Chorionepitheliom ohne Primärtumor mit abnorm langer Latenzzeit. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1920, H. 3, S. 501—510. 1 Fig.
Kunsemüller, Gerhard, Ueber ein Karzinosarkom der Mamma. Diss. med Breslau, 1920, 8°.
Ley, Gordon, Primary and secondary carcinoma of the ovary. A statist. sec. from the pathol. Inst. London Hospital. Proc. R. soc of med., Vol. 13, 1920, N 7, sect. of obstetr., S. 95—127 9 Fig.
Philips, Th. B., Een geval van Kanker van beide eileiders. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 63, 1919, 2. Helft B., S. 988—993. 1 Taf. u. 2 Fig.
Plaut, Rahel, Ueber das spaltzystenbildende Adenom der Mamma. Diss med. Bonn, 1919, 8°.
Roscher, Hans, Ueber einen Fall von Plazentartumor (Chorioangiom) und seine Stellung in der Onkologie. Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 52, 1920, H. 5. S. 325—331.
Schlagenhaufer, Friedrich, Zur Histologie und Histogenese des Schwangerschafts- und teratogenen Chorionepithelioms. Centralbl. f allg. Pathol., Bd 31, 1920, N. 4, S 89—100. 3 Fig.
Schöppler, Hermann, Ein großzelliges Rundzellensarkom des Ovariums beim Haushuhn. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 17, 1920, H. 3, S. 565—568.
Williamson, Herbert and **Brockman, R. St. L.,** A report upon two specimens showing 1 a fibro-myolipoma of the uterus. 2 extensive fatty degeneration of a uterine fibromyoma. Prov. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N 8. sect of obst., S. 136—142. 2 Fig.
Zimmermann, Robert, Ueber ektopisches Chorionepithelioma malignum nach destruierender Blasenmole. Arch. f. Gyn., Bd. 113, 1920, H. 2, S. 370 - 412. 4 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Adamkiewicz, Schwere Vergiftung durch Benzoldämpfe mit tödlichem Ausgang. Dtsche med. Wchnschr, Jg. 46, 1920, N. 42, S. 1171—1172.
Eichhorst, Hermann, Ueber Leber-, Nieren- und Blutveränderungen bei akuter Arsenvergiftung. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 131, 1920, H. 3/4, S. 201—210.

Digitized by Google

Handovsky, Hans, Ein Alkaloid im Gifte von Bufo vulgaris. Arch. f. exper. Pathol., Bd. 86, 1920, H. 1/2, S. 138—158.
Hedinger, E., Ueber ausgedehnte intravitale Blutgerinnung bei Leuchtgasvergiftung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. Folge, Bd. 59, 1920, H. 2, S. 177—181.
Jacobi, W. und **Speer, E.,** Amylenhydratvergiftung mit tödlichem Ausgang. Therap. Halbmonatsh., Jg. 34, 1920, H. 16, S 445—448.
Kalusky, Mordko, Zwei Fälle von Quecksilbervergiftung mit tödlichem Ausgang. Diss. med, Zürich, 1917, 44 S., 8°.
Lewin, L., Die Kohlenoxydvergiftung. Ein Handb. f. Med. Berlin, Springer. 1920, IX, 369 S, 8°. 1 Spektrentaf. 60 M.
Lichtenbelt, J. W. Th. en **Jaunink, E. H.,** Merkwaardige vergifting met Acidum arsenicosum en morphine zonder doodelijken afloop. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk, Jg. 63, 1919, 2 Helft, N 1, S. 29—31.
Loohte, Th. und **Danziger, E.,** Studien über die Chloroform- und CO-Vergiftung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. F., Bd. 59, 1920, H. 2, H. 182—188. 1 Fig.
Löffler, W. und **Rütimeyer, W.,** Ueber Vergiftung mit Brommethyl und Nachweis der Substanz in Blut und Organen vergifteter Tiere. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. F., Bd. 60, 1920, H. 1, S. 60—67.
Mayrhofer, Adolf u. **Meixner, Karl,** Ein Fall von Vergiftung durch kohlensaures Baryum. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 32, 1919, N. 44. S. 1068—1071.
Meyer, Karl, Gerichtlich-medizinische Erfahrungen über Vergiftungen auf Grund des Materiales des ger.-med. Inst. Zürich. Diss. med. Zürich, 1917, 77 S., 8°.
Rohrer, Fritz, Ueber Brommethylvergiftung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. F., Bd. 60, 1920, H. 1, S. 51—59.
Schelcher, Raimund, Ueber Vergiftung durch Trinken chloroformhaltiger Flüssigkeit. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3 F., Bd. 60, 1920, H. 2, S. 175—190.
Slosse, A., L'intoxication houillière arsénicale. Ann. et Bull. soc. R. d. sc. méd. de Bruxelles, 1920, N. 2/3, S. 68—74
Stein, J., Ein Fall von Luminalvergiftung. Therap. Halbmonatsh., Jg. 34, 1920, H. 14, S. 387—388.
Tebbe, Fr., Ueber einen Fall von Vaselinölvergiftung bei einem Säugling. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 68, 1920, H. 1/2, S 83—90.
Treupel, G. u **Rehorn, E.,** Ueber Knollenblätterschwamm-Vergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg 46, 1920, N. 19, S. 509—511.
Wilson, C. M. and **Mackintosh, J. M.,** Mustard gas poisoning. Quart. Journ. of med., Vol. 13, 1920, N. 50, S. 201—240.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Stoerk, Nachruf auf Anton Weichselbaum, p. 337.
Roth, Ein Fall von aktinomykotischem Leberabszeß nach Appendicitis. (Mit 1 Abb.), p. 340.

Referate.

Isaac, Stoffwechselpathologie d. Leber, p. 345.
Umber, Akute Leberatrophie, p. 345.
Strauß, Subakute Leberatrophie, p. 346.
Rieß, Bemerkungen zur Pathologie der akuten Leberatrophie, p. 346.
Herxheimer, Ueber akute gelbe Leberatrophie, Syphilis u. Salvarsan, p. 346.
Mennet, Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Leberzirrhose, p. 346.
Naunyn, Ikterus u. Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege), p 347.
Reach, Der Schließmuskel des Ductus choledochus in funktioneller Beziehung, p. 348.
Landgraf, Beitrag zur Askaridenerkrankung der Gallenwege, p. 348.
Westenhöfer, Angeborene Raumfalten und -furchen (sog. Sagittalfurchen) der Leber, p. 348.
–, Herzpulsatorische Druckatrophie der subphrenischen Leberoberfläche, p. 349.
Yamane, Beiträge zur Kenntnis des primären Leberkrebses, p. 349
Mieremet, Primäres Leberkarzinom beim Säuglinge, p. 350

Bücheranzeigen.

Falta, Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus, p. 350.
Rosenberg, Verschiedene Formen der Wirbelsäule des Menschen, p. 351.

Literatur, p. 352.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 14.
Ausgegeben am 15. März 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der Darmamöben des Menschen.

Von Professor Dr. med. **Walther Fischer.**

Wir müssen seit dem Kriege damit rechnen, daß Fälle von Amöbenruhr auch in Europa und in Deutschland nicht so ganz selten zur Beobachtung kommen; und für ihre richtige Erkennung ist natürlich eine Kenntnis der pathogenen Amöben unerläßlich. Nun haben aber ausgedehnte Untersuchungen während der Kriegszeit, zumal in England, aber auch in Frankreich, Italien, Griechenland, Spanien, und auch bei uns gezeigt, daß in diesen Ländern Amöbenruhr endemisch vorkommt, ganz abgesehen also von solchen Fällen, die aus tropischen und subtropischen Gegenden zumal durch die Verhältnisse des Kriegs (Kolonialtruppen usw.!) hier eingeschleppt worden sind. Es hat sich ferner erwiesen, daß in diesen Ländern auch bei ganz Gesunden Amöben vom morphologischen Typus der Ruhramöben gar nicht selten vorkommen. Da ist es nun ganz besonders wichtig, sich über diese Verhältnisse etwas genauer zu unterrichten; in erster Linie natürlich über die Frage, wie lassen sich denn pathogene Amöben von den im Darm so häufig vorkommenden nicht pathogenen Amöben unterscheiden? Noch eine Reihe weiterer Fragen drängt sich auf. Es scheint mir daher angebracht, hier kurz zusammenfassend zu berichten, was hierüber zu sagen ist. Da ich 6 Jahre in China und seither auch in Deutschland mich mit derartigen Untersuchungen eingehend beschäftigt habe, und mir ferner der größte Teil der uns jetzt so schwer zugänglichen ausländischen Literatur zur Verfügung stand, andrerseits die Angaben in vielen unserer gangbarsten Lehrbücher unvollkommen, oft sogar ganz falsch oder mißverständlich sind, darf ich wohl eine kurze Zusammenfassung hier zu geben versuchen; sie wird dem, der sich mit solchen Fragen beschäftigen muß, vielleicht nicht unwillkommen sein.

In der Literatur sind bis jetzt einige 30 Amöben aus dem Darmkanal des Menschen beschrieben worden. Wir können heute aber mit Sicherheit nur ziemlich wenige Arten unterscheiden, die zunächst nach ihrem morphologischen Verhalten beschrieben werden sollen.

I. Morphologie der Darmamöben.

1 Entamoeba histolytica, die Ruhramöbe. Synonym mit E, tetragena, nipponica, Amoeba dysenteriae, Amoeba coli felis und manchen andern.

Vegetative Formen: Größe durschnittlich 20 bis 30 Mikren, aber auch größere Formen werden beobachtet; kleinere nur selten. Rasche Beweglichkeit. Deutliche Sonderung von Ekto- und Endoplasma besonders bei Exemplaren, die schon einige Zeit in den Dejekten außerhalb des Körpers sich befinden. Im Endoplasma vielfach Granula, mit Neutralrot färbbar. Keinerlei Einschlüsse von Bakterien, dagegen oft phagozytierte rote Blutkörperchen. Bei degenerierenden, aber auch bei anscheinend nicht geschädigten Exemplaren, oft viele

Digitized by Google

Vakuolen im Plasma. Kern rund, 4—7 Mikren, mit kleinem, etwa 1/2 Mikron großen zentral gelegenen Karyosom, und hellem Hof um dieses herum (an fixierten gefärbten Präparaten). Dünne Kernwand, mit gleichmäßiger Lage feiner Chromatingranula.

Praezystische Formen: abgerundet, kleiner, Plasma klar. Kernwand meist etwas dicker, Karyosom relativ größer.

Zysten: um die Zyste eine klare, etwa 1/2 Mikron dicke homogene Wand, mit ganz scharfen Umrissen. Größe der Zysten sehr häufig zwischen 10 und 13 Mikren. Maximum wohl 15 Mikren, Minimum 6,6 Mikren. Noch Dobell und andern gibt es verschiedene Rassen (6,6; 8,3; 11,6; 13,3; 15,0 μ als deren häufigste Werte). Ich habe in der Regel frisch Werte zwischen 10 und 13 gefunden, die im einzelnen Fall ziemlich konstant eingehalten werden. Kerngröße: im 1 Kernstadium zwischen 3 und 4 Mikren, bei 4kernigen reifen Zysten kleiner, um 2 Mikren herum. Typisch für die Zysten ist ferner: 1. das Auftreten von sog. Chromidien; meist relativ große plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, meist 1—3 Stück. Sie finden sich häufig, können aber auch fehlen; in 4kernigen Zysten trifft man sie fast nie; sie scheinen außerhalb des Körpers allmählich aus den Zysten zu verschwinden. 2. Das Auftreten von Glykogen, in sog. Glykogenvakuolen, die sich mit Jod braun, doch nicht allzu intensiv färben auch nicht sehr scharf begrenzt sind. Größe der „Vakuole" etwa ein Drittel der Zyste; manchmal auch 2 Vakuolen. Im 2 Kernstadium ist sie noch vorhanden, bei reifen 4kernigen Zysten fehlt sie. Mehr als 4 Kerne werden bei den Zysten der Ruhramöbe nicht beobachtet.

Sehr häufig findet man im Stuhl degenerierte Exemplare. Die kleinen vegetativen Formen sind morphologisch sehr oft nicht mit Sicherheit von der Entamoeba coli zu unterscheiden, selbst im gefärbten Präparat nicht. An den Zysten ist die Unterscheidung i. A. nicht schwer. Gefärbte Zysten haben bei der Eisenhämatoxylinfärbung ein unregelmäßig grob vakuolisiertes und granuliertes Protoplasma, von gelblichem Farbton (M. Mayer).

2. Entamoeba coli (Synonym mit Amöba coli mitis, A. intestini vulgaris, und manchen andern).

Vegetative Formen: Größe durchschnittlich wie bei der Entamoeba histolytica, also 20 bis 30 Mikren; selten unter 20, oft bis 40 Mikren (sogar bis 50 Mikren und mehr nach Brug). Keine deutlichen Helligkeitsunterschiede zwischen Ekto- und Endoplasma; träge Bewegung. Entoplasma relativ grob erscheinend, granulär, der Farbton etwas grünlich. Meist sehr viel Detritus, Bakterien, Stärkekörner u. a. phagozytiert, doch nie rote Blutkörperchen. Oft Vakuolen, rundlich, auch oval.

Kern rund, in der Regel exzentrisch gelegen; Größe nie unter 4 Mikren, am häufigsten 6—7 Mikren, selbst 8 Mikren. Karyosom relativ groß, liegt exzentrisch, etwa 1 Mikron. Aeußere Kernwand relativ dick, mit verhältnismäßig großen Chromatingranulis; auch zwischen Karyosom und Kernwand finden sich Chromatingranula.

Praezystische Formen: ganz wie bei der Ruhramöbe; Größe etwa 16 Mikren, rundlich, das Protoplasma wird klar, die Nahrungsvakuolen verschwinden.

Zysten: mit scharfer Kontur und dickerer Randschicht als bei der Ruhramöbe. Größe nie unter 10 Mikren. Sehr häufig ist die Größe um 15, 17, 19 - 20 Mikren; Maximum etwa 35 Mikren. Es scheint verschiedene Rassen zu geben, immerhin ist im einzelnen Fall die Größe der Zysten etwas schwankend. In sehr zahlreichen Messungen fand ich etwa ein Viertel aller Zysten unter 15 Mikren, und etwa 8% über 20 Mikren; als häufigsten Wert zwischen 16 und 17 Mikren (frische Präparate). Größe des Kernes: in reifen (= 8kernigen) Zysten durchschnittlich 3 Mikren (etwa ein Fünftel der Zelle), in einkernigen absolut und relativ größer. Nicht so selten sind die Kerne in einer Zyste etwas ungleich groß. Man findet Zysten mit 1 Kern selten, mit 2 Kernen häufig; 4kernige selten, 8kernige weitaus am häufigsten. In einem sehr genau durchuntersuchten Falle fand ich 33% 1 und 2kernige, 9% 4kernige, 58% 8kernige. Zysten mit einer ungeraden Anzahl von Kernen, und auch mit mehr als 8 Kernen werden bisweilen gefunden. Zysten meist rund, bisweilen etwas oval; selten unregelmäßig gestaltet.

Glykogen ist in jungen Zysten ganz charakteristisch vorhanden, in recht großer Menge, färbt sich mit Jod dunkel braun (mehr als bei der Ruhramöbe); im 4 Kernstadium findet sich Glykogen fast nie, in 8kernigen

Digitized by Google

habe ich nie mehr Glykogen gefunden. Ebenfalls typische Gebilde in der Kolizyste sind die Chromidien, die zahlreich, aber meist in viel kleineren Formen, in Splittern, feinen Stäbchen u. s. w., bisweilen auch ganz bizarren Fäden sich darstellen. Sie kommen besonders im 1 und 2 Kernstadium, in späteren kaum mehr vor. Es gibt Fälle, in denen Chromidien aber ganz fehlen. In gefärbten Präparaten (Eisenhämatoxylin) sind die Zysten dunkelgrau, ihr Protoplasma sehr fein und regelmäßig granuliert (M. Mayer).

3. Endolimax nana (Synonym: Entamoeba nana, und andere).

Vegetative Formen: klein, zwischen 6 und 12 Mikren groß, meist um 8 Mikren. Träge Bewegung. Zytoplasma mit Nahrungsvakuolen. Bakterien u. s. w.

Typisch für diese Amöbe ist der Bau ihres 2 bis 3 Mikren großen Kernes. Er ist rund und hat ein sehr variabel gestaltetes Karyosom, das chromatinreich ist und aus mehreren Häufchen von Chromatinklumpen besteht, die oft durch Fäden verbunden sind. Klare Zone zwischen Karyosom und Kernwand. Kernstruktur nur an frischen Präparaten zu studieren!

Zysten dieser Amöbe etwas oval, meist 8:10 Mikren, nach Swellengrebel auch kleinere, von 5—6 Mikren. Ich habe fast immer Werte zwischen 8 und 10 Mikren gefunden. Das Protoplasma enthält lichtbrechende feine Granula. Chromidien werden nicht gefunden, Glykogen oft, besonders in den jungen 1 und 2kernigen Formen. Der Kern der einkernigen Formen ist relativ groß, etwa 3 Mikren, in den reifen 4kernigen Formen viel kleiner, um anderthalb Mikren herum. Bisweilen findet man (nach Dobell) auch Formen mit mehr als 4 Kernen.

4 Jodamoeba Bütschlii (Synonym: Endolimax Williamsi).

Kleine Amöbe, in der Größe etwa zwischen Entamoeba coli und Endolimax nana, gewöhnlich 10—13 Mikren (nach Brug bis zu 20) Vegetative Formen in allem sehr ähnlich wie Entamoeba coli. Das Protoplasma enthält Bakterien und Nahrungspartikel, oft so viel, daß der Kern frisch gar nicht zu erkennen ist. Bewegung träge. Kern vesikulär, 2 bis 3, 5 Mikren (nach Brug 3—6), liegt exzentrisch. Typisch das große Karyosom, das ein halb bis ein Drittel des Kernes ausmacht, intensiv sich färbt und homogen erscheint. Deutliche Kernmembran und periphere Chromatingranula.

Die Zysten dieser Amöbe haben oft recht unregelmäßige Form (birnförmig, nierenförmig), aber auch runde und ovale Formen. Größe: etwa 9:12 Mikren (Extreme nach Dobell 6 und 16 Mikren). Zystenwand dick. Typisch für die Zyste ist ihr Glykogengehalt: dunkelbraun mit Jod gefärbter Körper, der bis zu einem Drittel der Zystengröße erreichen kann, aber oft auch nur ein kleines Klümpchen darstellt. Form meist rund. Ferner enthalten die Zysten stark lichtbrechende Granula.

Praezystische Amöben entledigen sich ihres Nahrungsinhaltes, ihr Kern nimmt an Größe zu. In der fertigen Zyste kommt das Karyosom typisch exzentrisch zu liegen und berührt die Kernwand. Größe des Kernes etwa 2—3 Mikren. Häufig sind Schrumpfungen bei der Fixation. Die Zysten enthalten in der Regel nur einen Kern.

5. Dientamoeba fragilis.

Bis jetzt erst 8 sichere Fälle bekannt. Nach Dobell vegetative Formen zwischen 8 und 9 Mikren groß (Extreme 3, 5 und 12); deutliche Sonderung von Ekto- und Endoplasma. Gut beweglich. Typisch ist das Vorhandensein von 2 Kernen (Größe durchschnittlich 2 Mikren), die im frischen Präparat unsichtbar sind. Ziemlich großes, aus Granulis zusammengesetztes Karyosom, äußerst feine Kernmembran, von der durch die helle Zone um das Karyosom allerfeinste Fädchen ziehen. Lage der Kerne zu einander variabel. Etwa 20% der Amöben sind einkernig. Zysten dieser Amöbe sind noch nicht bekannt.

Die als Entamoeba tenuis beschriebene Amöbe hat nach Brug im vegetativen Stadium 6—8 Mikren, nie mehr als 10. In der Ruhe keine scharfe Sonderung von Ento- und Ektoplasma. Der Kern im frischen Präparat nicht zu sehen, gefärbt relativ chromatinreich. Zysten mit 1—4 Kernen, Größe 6—8 Mikren, selten bis 10. Chromidien immer anwesend, rund oder oval. Dobell rechnet diese Amöbe zur Entamoeba histolytica; ob mit Recht, wage ich nicht zu entscheiden.

Die von Craig seinerzeit als „Paramöba“ beschriebene Amöbe, jetzt Craigia, soll sich im vegetativen Stadium ähnlich wie E. coli verhalten; aus den Zysten sollen begeißelte Sporen sich entwickeln. Doch gerade dieses Ausschlüpfen der jungen Sporen aus der Mutterzyste hat Craig nicht beobachtet, und es scheint doch sehr wahrscheinlich, daß eine Verwechslung mit Flagellaten vor-

Digitized by Google

gelegen hat, wennschon Craig auf die Möglichkeit einer Verwechslung aufmerksam gemacht hat. Nach ihm ist diese Amöbe nur auf den Philippinen (bzw. bei Soldaten, die von dort kamen) beobachtet worden. Dobell lehnt die Craigia als besondere Spezies scharf ab, wie mir scheint, mit gutem Recht.

II. Fortpflanzung der Amöben.

Ueber die Frage, wie die Darmamöben sich vermehren und fortpflanzen, ist schon sehr viel geschrieben; aber es erscheint immer mehr und zweifelhaft, ob alle die Angaben der Literatur tatsächlich zutreffen. Die aufgestellten Theorien beruhen nämlich in sehr vielen Fällen auf der Deutung von Befunden an degenerierten und degenerierenden Amöben (wie auch eine Menge unrichtiger Behauptungen über die Morphologie der Amöben).

Bei der Ruhramöbe, die ein Gewebsparasit ist, muß man die Fortpflanzungsverhältnisse im Gewebe studieren, also an Amöben in Darmgeschwüren, nicht aber an Amöben, die mit dem Stuhl entleert werden. Darauf hat Dobell nachdrücklich und m. E. mit vollem Recht hingewiesen. Er wählt als Objekt die experimentelle Infektion der Katze. Danach ist der Modus der Fortpflanzung die einfache Zweiteilung der Amöbe, und zwar ein Mittelding zwischen Mitose und Amitose. Multiple Teilung, Schizogonie, ist hin und wieder beschrieben worden, doch scheint es auch mir, daß hier unrichtige Deutung andersartiger Prozesse vorliegt. Sexuelle Formen sind bis jetzt noch nicht mit Sicherheit bekannt. Dasselbe gilt für das Vorkommen von Konjugation. Ich habe ab und zu Bilder gesehen, die sehr dafür sprechen, daß ein solcher Prozeß vorlag; aber beweisen kann ichs noch nicht mit Sicherheit.

Bei der Entamoeba coli ist auch recht wenig Sicheres bekannt; der Zweiteilungsprozeß kommt sicher bei ihr vor. Schizogonie ist von hervorragenden Forschern beschrieben worden; doch lehnt Dobell ihre Deutung ab. Soweit mir ein Urteil darüber zusteht, so müßte ich sagen, daß ich den Prozeß der Schizogonie noch nie gesehen habe. Ob sich indes die Entamoeba coli in ihrer Fortpflanzung ganz so verhält wie die Ruhramöbe, kann man a priori nicht sicher behaupten; sie mag da in manchem auch anders sein, da sie biologisch doch auch in manchen Punkten von jener abweicht.

Die Fortpflanzungsverhältnisse der Endolimax nana sind noch gar nicht näher bekannt, und ähnliches gilt für die Jodamoeba Bütschlii und die Dientamoeba fragilis. Daß bei allen Zweiteilung vorkommt, scheint sicher zu sein; ob auch andere Prozesse, wie Schizogonie, ist noch nicht sicher zu entscheiden.

III. Kultur der Amöben.

Im Gegensatz zu anderen Arten von Amöben war bis jetzt eine sichere Kultur der im Darm des Menschen parasitierenden Formen nicht gelungen. Cutler hatte neuerdings angegeben, daß es ihm in einigen Fällen gelungen sei, Amöben auf Eiernährböden und auf Blutkuchennährböden zu züchten, und mit diesen Kulturamöben Katzen erfolgreich zu infizieren; demnach müßte es sich also tatsächlich um Kultur der für die Katze pathogenen Ruhramöbe gehandelt haben. Doch ist mit diesem Verfahren Dobell und Douglas nie eine Kultur gelungen, und nach ihrer Ansicht müßte die erfolgreiche Kultur pathogener Amöben erst noch von anderer Seite Bestätigung finden. Neuestens (1920) hat Yoshida eine Kulturmethode für Ruhramöben und Entamoeba coli angegeben. Er gibt an, auf 2 % Agar (2 Teile) + 1 Teil defibriniertem Pferdeblut bei 28—30 Grad in 3 von 11 Fällen bei der Ruhramöbe, und in 7 von 19 Fällen bei der Entamoeba coli Zysten zur Weiterentwicklung gebracht zu haben; die Fortpflanzung erfolgte meist am 2. und 4. Tage. Er beschreibt, wie die (mehrkernige) Amöbe aus der Zystenhülle ausschlüpft, ferner Verschmelzungsvorgänge an den Kernen, die als Autogamie gedeutet werden, und Ausstoßung oder Verschwinden der nicht an der Autogamie beteiligten Kerne. Es komme auch Autogamie von mehr als 2 Kernen vor. Heterogamie ist nicht nachgewiesen. Es bleibt abzuwarten, ob diese Befunde Yoshidas auch von anderen bestätigt werden. Vorerst möchte ich da recht skeptisch sein. Den Abbildungen nach zu schließen, sind sicher degenerative Prozesse mindestens mit im Spiele gewesen, aber anders gedeutet worden. Der Entwicklungszyklus der Amöben wäre nach Yoshidas Befunden, falls sie Anerkennung finden, wesentlich anders, als bisher angenommen wurde. Da sind also noch weitere Untersuchungen abzuwarten.

Digitized by Google

IV. Experimentelles.

Soviel mir bekannt, ist die einzige Amöbe, die sich bis jetzt beim Tier als pathogen erwiesen hat, die Ruhramöbe, Entamoeba histolytica. Es gelingt unschwer, durch Klistiere mit amöbenhaltigem Schleim, oder auch operativ durch Einbringen ins Coecum, Katzen, insbesondere junge Tiere, zu infizieren. Aber auch Kaninchen sind schon erfolgreich infiziert worden, und es wäre eigentlich wünschenswert, daß Infektionsversuche bei Kaninchen, aber auch bei Hunden und Affen, erneut vorgenommen würden. Bei den beiden letztgenannten Tieren sind früher schon Infektionsversuche mit Erfolg vorgenommen worden (z. B. von Lösch, Kruse und Pasquale, Dale, Harris, Dobell u. a. beim Hunde; dagegen waren Experimente beim Affen meist erfolglos). Versuche an diesen Tieren sind deshalb so wichtig, weil bei ihnen Amöben, die morphologisch von der Ruhramöbe nicht zu unterscheiden sind, vorkommen (z. B. fand ich dies bei Hunden), und weil bei Affen spontan Dysenterie und Leberabszeß vorkommen soll. Allerdings ist zu beachten, daß mindestens bei Affen, anscheinend auch bei Hunden, noch andere, der Entamoeba coli ähnliche Amöben beobachtet worden sind.

Beim Menschen sind Infektionsversuche in großem Stile von Walker und Sellards bei Gefangenen auf den Philippinen gemacht worden. Mit der Ruhramöbe wurden 20 Personen infiziert, und zwar 18 mit Erfolg: d. h., es erschienen nach Verabreichung des Infektionsmaterials, durchschnittlich nach 9 Tagen, typische Zysten im Stuhl; in 4 Fällen traten auch dysenterische Symptome auf, durchschnittlich erst nach 65 Tagen (Minimum 20, Maximum 95 Tage). Mit der Entamoeba coli gelang Infektion in 17 von 20 Fällen, Zysten erschienen im Stuhl nach 1 bis 11 Tagen, durchschnittlich nach 5 Tagen. Krankheitserscheinungen traten nicht auf. Diese Experimente, die wohl sobald nicht wiederholt werden, sind mit allen Kautelen angestellt und für uns äußerst wichtig. Die Inkubationszeit bei Infektion mit Ruhramöben würde uns nach diesen Versuchen recht lang erscheinen (und die Möglichkeit, daß dies späte Auftreten klinischer Erscheinungen auf eine anderweitige, späterhin erfolgte Infektion, also gar nicht auf die experimentelle, zu beziehen sei, drängt sich natürlich auf).

Bei unfreiwilliger Laboratoriumsinfektion (Löhlein) betrug die Inkubationszeit etwa 22—26 Tage: also wesentlich länger, als die Kliniker gemeinhin annehmen. Bei Katzen fand M. Mayer bei den ersten Passagen auch längere Inkubation, nämlich 14, 11 und 14 Tage, späterhin nahm sie aber stark ab (bis herab zu 2 Tagen). Beobachtungen an englischen Truppen, die nach Aegypten und Mesopotamien direkt aus England gebracht wurden, scheinen zu lehren, daß die Inkubation des öfteren recht kurz sein kann (wenige Tage), daß aber die dann auftretenden Darmsymptome recht oft nicht die typischen einer Dysenterie, sondern die einer Diarrhöe sein können. Hier ist also noch manches in Zukunft aufzuklären. Aber manches wird im Lichte unserer neueren Kenntnisse über die Verbreitung der Ruhramöbe auch eine ganz andere Deutung erfahren dürfen.

V. Die Verbreitung der Amöben.

Daß die Ruhramöbe nicht nur in den Tropen und Subtropen weit verbreitet ist, sondern daß sie auch in Europa gar nicht so selten

Digitized by Google

vorkommt, ist erst neuerdings weiter bekannt geworden. Einige wenige Zahlenangaben über die Verbreitung der Ruhramöben mögen genügen: In Niederländisch-Indien sind von darmkranken Europäern 23%, von Eingeborenen 15% mit Ruhramöben infiziert (Brug); in Schanghai fand ich etwa ein Drittel der Darmkranken infiziert. Gesunde deutsche Mannschaften aus Ostasien fand ich zu ziemlich genau 10% mit Amöben (Zysten der Ruhramöbe) infiziert. Auf den verschiedenen Kriegsschauplätzen war die Amöbenruhr zum Teil enorm verbreitet. In Macedonien fand Vallardi ziemlich genau die Hälfte aller „Ruhr"kranken mit Ruhramöben infiziert. In Europa waren schon vor dem Krieg da und dort in Deutschland, in der Schweiz, in England und Frankreich, „endemische" Fälle von Amöbenruhr gefunden worden. In vielen solchen mag es sich um eine Kontaktinfektion gehandelt haben, durch Leute, die etwa aus den Tropen zurückgekehrt waren. Während des Kriegs sind Fälle von Amöbenruhr, wie zu erwarten, in ungemein großer Menge zur Beobachtung gekommen, vor allem in Frankreich und in England. Aber ausgedehnte systematische Untersuchungen haben nun dargetan, daß auch bei Personen, die England nie verlassen hatten, und bei solchen, bei denen eine Kontaktinfektion, etwa von Kolonialtruppen u. s. w. her so gut wie sicher auszuschließen war, Ruhramöben — genauer gesagt, Amöben mit den morphologischen Charakteren der Entamoeba histolytica — recht verbreitet sind. Die Werte schwanken je nach Untersucher und Material, nicht unbeträchtlich; Werte von 1,5% (bei Zivilisten, die England nie verlassen hatten), 7,8% bei Soldaten, die England nie verlassen hatten, 9,7% bei Geisteskranken, 12,8% bei Bergarbeitern in Südwales; Dobell nimmt Werte zwischen 12 und fast 16% an! Ganz ähnliche Beobachtungen hat man auch in Frankreich gemacht. Bei uns liegen da fast noch keine systematischen Untersuchungen vor. Ich habe voriges Jahr in dem Material der Göttinger Medizinischen Universitätsklinik 2 sichere Fälle von Amöbenruhr gefunden (eine Verwechslung mit Limaxamöben oder andern lag sicher nicht vor!) und 2 weitere, wo die Amöben ihrer Morphologie nach Ruhramöben sein konnten. Neuerdings habe ich an der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt, also bei Geisteskranken, 200 Fälle systematisch untersucht: ich fand da 2 Fälle, bei denen sicher Ruhramöbenzysten im Stuhl vorhanden waren, und 5 weitere, bei denen neben Zysten der Entamoeba coli und der Endolimax nana auch noch mit aller Wahrscheinlichkeit Zysten der Ruhramöbe sich fanden. Dabei ist zu bemerken, daß es sich da nur um ein- oder zweimalige Untersuchung handelte; bei öfters wiederholten Untersuchungen kann die Zahl positiver Befunde, wie z. B. Mackinnon deutlichst gezeigt hat, sich verdoppeln oder gar verdreifachen. Aber ich will auf die Zahlen gar keinen besonderen Wert legen. Was aus dem Gesagten unzweifelhaft hervorgeht, ist das: auch bei uns kommt die Ruhramöbe gar nicht so selten vor. Es ist wohl sicher, wir haben jetzt — genau wie in Frankreich, England, Italien u. s. w. — eine vermehrte Menge von Amöbenruhrfällen zu erwarten, infolge Einschleppung dieser Krankheit in ungeahntem Umfange durch die Verhältnisse des Krieges. Wir finden aber auch ebenso unzweifelhaft deshalb viel häufiger Ruhramöben, weil wir jetzt eben mehr darauf achten; wir sind auf die isolierten

Digitized by Google

autochthonen Fälle aufmerksam geworden — wie dies z. B. jüngst von Labbé für Angehörige der Pariser Gesellschaft, die keinerlei Kontakt mit Kolonialtruppen hatten und niemals in den Tropen waren, dargetan worden ist.

Nun die Verbreitung der Entamoeba coli. Hier liegen aus früheren Jahren von verschiedenen Untersuchern Befunde vor, aber außerordentlich verschiedene Angaben. Schaudinn hatte in Ostpreußen bei 50%, in Berlin bei 20%, in Istrien bei 66% diese Amöbe gefunden. Ich selbst fand sie bei Patienten der hiesigen Medizinischen Klinik im Vorjahr in 9%; hingegen in diesem Jahre bei den Insassen der Heil- und Pflegeanstalt, bei gleicher Untersuchungstechnik, in 44%. Dabei bemerke ich gleich, daß bei Geisteskranken der Prozentsatz der Amöbeninfektion überhaupt höher zu sein scheint als bei Gesunden: so finde ich z. B. auch für Philadelphia die Angabe: Irren in 70%, Gesunde in 17% infiziert. An sich wäre das gut verständlich, weil ja mindestens bei unsauberen Geisteskranken die Wahrscheinlichkeit der Infektion viel größer sein wird als bei Gesunden. Interessant war bei meinen 200 untersuchten Fällen, daß die Kranken auf den verschiedenen Stationen durchweg in ganz gleicher Häufigkeit infiziert waren, und daß der Prozentsatz der Infizierten bei „schmierenden" Kranken der gleiche war wie bei andern. Auch in England ist neuestens bei Geisteskranken eine Infektionszahl von 46% gefunden worden, während bei Gesunden, und bei englischen Rekruten und Soldaten Werte zwischen 6, 7 und fast 30% gefunden worden sind. Auch in den Tropen ist die Entamoeba coli stellenweise sehr verbreitet: für Manila werden 50% (bei Amerikanern), 71% bei Philipinos angegeben; in Niederländisch Indien dagegen nur 8% (Brug), auch in China fand ich nur sehr niedrige Werte. Daß Entamoeba coli neben der Ruhramöbe sehr häufig vorkommt, darf vielleicht besonders bemerkt werden, weil es differentialdiagnostisch natürlich von größter Wichtigkeit ist.

Ueber die Verbreitung der Endolimax nana liegen noch nicht so viele Untersuchungen vor. In England fand sie Mackinnon in durchschnittlich 18%, Dobell (bei mindestens 7maliger Untersuchung jeden Falles) sogar in einem Drittel der Fälle. In Batavia wurde sie von Flu in 10% der Fälle gefunden, auf den Philippinen bei Kindern in 7%. Aus Deutschland liegen meines Wissens noch keine Untersuchungen vor. Bei den Insassen der Göttinger Heil- und Pflegeanstalt fand ich die Endolimax nana in 8%; aber dieser Wert ist sicher noch erheblich zu niedrig, da, wie oben erwähnt, in jedem Falle meist nur eine oder zwei Untersuchungen vorgenommen werden konnten.

Noch weniger ist über die Häufigkeit der Jodamoeba Bütschlii bekannt. Dobell schätzt ihre Frequenz auf etwa 4—5%, in den Tropen wohl auf mehr. Sie kommt sicher auch in Europa vor, auch in Deutschland (ich selbst habe sie schon hier gefunden), aber es bedarf noch weiterer Untersuchungen, um genaueres über sie auszusagen. Die Dientamoeba fragilis ist bis jetzt erst 8 mal gefunden worden, 7 mal bei englischen Soldaten von verschiedenen Kriegsschauplätzen, einmal auch bei einem Engländer, der England nie verlassen hatte. Ob sie auch bei uns vorkommt, ist noch unbekannt.

Digitized by Google

V. Biologisches.

Hier sollen nur einige wenige, aber für die Pathologie wichtige Fragen kurz erörtert werden.

Wo leben die Amöben im menschlichen Darm? Sehen wir zunächst von der Ruhramöbe ab, so ist das sicher: die genannten 4, nicht als pathogen geltenden Arten, leben im Dickdarm. Für Entamöba coli ist das längst bekannt; für Endolimax nana ebenfalls sicher; für die beiden andern ist es aus Analogie erschlossen, und auch äußerst wahrscheinlich. Ob von diesen genannten 4 Amöbenarten die eine oder andere auch im Dünndarm lebt, ist noch unbekannt, müßte aber systematisch erforscht werden. Alle diese Amöben leben von dem Darminhalt; man findet im allgemeinen die vegetativen Formen nur in weich breiigen Stühlen (bei der Entamoeba coli z. B. nach Karlsbadersalz!), ihre Zysten in festerem Stuhl. Daß sie im Gewebe zu leben vermöchten, ist bis jetzt noch nicht bewiesen worden und ist vorerst auch unwahrscheinlich.

Anders bei der Ruhramöbe. Sie ist ein echter Gewebsparasit, und der Name: Entamoeba histolytica ist insofern auch trefflich gewählt: sie bringt das Gewebe da, wo sie eindringt, zur Auflösung, und entzündliche Prozesse spielen da zunächst gar keine Rolle. Die Ruhramöbe lebt, wie bekannt, vorzugsweise im Dickdarm — im großen ganzen findet man in dessen oberen Abschnitten Amöbengeschwüre häufiger als in den unteren —; aber auch im Dünndarm kommen Geschwüre gar nicht so selten vor. Und daß die Ruhramöbe, vom Darm aus mit dem Blutstrom verschleppt, in der Leber, aber auch in andern Organen, wie Lunge, Gehirn, Milz zu leben vermag, ist bekannt. Auch in den Harnwegen, und gelegentlich auch noch anderweitig hat man sichere Ruhramöben gefunden — wenn schon hier eine Anzahl von Berichten vorliegen, die man mit größter Vorsicht aufnehmen muß.

Kann die Ruhramöbe auch saprophytisch im Darm leben, wie die Entamoeba coli? Diese Frage ist äußerst wichtig. Verschiedene hochverdiente Forscher, wie Kuenen und Swellengrebel, Brug u. a. haben sie bejaht: und ich glaube, einer der Hauptgründe dafür war die Ueberlegung, daß bei der Häufigkeit der sogenannten Zystenträger, d. h. Individuen, die Zysten der Ruhramöbe mit dem Stuhl ausscheiden, ohne zur Zeit krank zu sein, eben gefordert werden müsse, daß die Zysten von Formen abstammen müssen, die zur Zeit offenbar nicht im Gewebe leben, aber natürlich im Darm vorhanden sein müssen. Diese Ansicht ist mir auch früher sehr plausibel erschienen. Aber ich glaube doch, sie stimmt nicht. Die morphologischen Beobachtungen an der Ruhramöbe passen zu der Annahme nicht. Und die seltenen Fälle, wo man morphologisch an Ruhramöben Zeichen eines saprophytischen Verhaltens findet, nämlich Phagozytose von Bakterien usw., sind anders zu deuten: das sind nämlich degenerierende Amöben, in welche Bakterien eingedrungen sind! Untersucht man Stuhlgänge mit Ruhramöben erst längere Zeit, nachdem sie abgesetzt sind, so findet man derartiges häufiger. Im Gewebe sind, glaube ich, solche Befunde an Amöben noch nie gemacht worden. Betrachten wir also die Ruhramöbe als streng obligaten Gewebsparasiten, so müssen wir natürlich fordern, daß sie auch bei allen „Zystenträgern“ irgendwo im Gewebe vorhanden sein muß. Es müssen also bei allen Infizierten Ulzera da sein. Ganz

Digitized by Google

kleine Ulzera im Dickdarm, die man leicht mit bloßem Auge übersieht, sind häufig genug und ich glaube, wir können ganz ruhig annehmen, daß es auch Gewebsläsionen im Darm, hervorgerufen durch Ruhramöben, gibt, die wir gemeinhin bei der Autopsie übersehen, die vielleicht nur mit dem Mikroskop nachzuweisen wären. Da bedarf es künftig noch eingehender Untersuchung, zumal genauester makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung der Därme bei „Zystenträgern", die an irgend welcher andern Krankheit sterben.

Bei dieser Auffassung wäre denn gut verständlich, warum es viel mehr mit Ruhramöben Infizierte gibt, als Amöbenruhrkranke: einfach, weil bei ihnen die durch die Amöben gesetzten Veränderungen zu gering sind, als daß sie Dysenteriesymptome machten. Es wäre dann aber gut verständlich, warum die „Träger" so häufig und leicht Rezidive bekommen: offenbar deshalb, weil irgendwelche Darmaffektionen, wie sie durch Erkältung, Diätfehler usw. hervorgerufen werden, die Widerstandskraft des Organismus den vorhandenen Amöben gegenüber herabsetzen, so daß sie jetzt ausgedehntere Gewebsveränderungen machen, und damit auch Krankheitssymptome auftreten.

Was, nebenbei bemerkt, auch für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht, ist der Umstand, daß Zysten von „Trägern" die früher eine Dysenterie durchgemacht haben, im Experiment ebenso infektiös sind wie Zysten von Trägern, die nie Krankheitssymptome dargeboten haben.

Daß die Infektion des Menschen mit Zysten erfolgt, ist mit Sicherheit nachgewiesen. Aber recht wünschenswert wären weitere Untersuchungen über die Biologie der Zysten. Wir wissen einiges: daß sie Austrocknen nicht gut vertragen, daß sie aber in Faeces 3 Tage (unter Umständen übrigens wohl auch länger!), in reinem Wasser bis zu 30 Tage sich lebensfähig zu halten vermögen. Auch daß sie durch Fliegen verschleppt werden können, ist nachgewiesen. Aber eine Menge höchst wichtiger Dinge wissen wir da noch garnicht. Die Frage des „Klimas", der Einfluß der Luftfeuchtigkeit sind noch viel zu wenig genau bekannt, obschon diese Faktoren epidemiologisch von größter Wichtigkeit wären. Wie wenig sicheres wir da wissen, zeigen Veröffentlichungen englischer Forscher über die Amöbenruhrfälle in Aegypten und in Mesopotamien, die in der Hinsicht zu ganz verschiedenen Resultaten kommen.

VI. Einiges zur Differentialdiagnose.

Oben sind schon die wesentlichsten Unterschiede der Amöben in ihrem morphologischen Verhalten angegeben. Und diese werden fürs nächste zur Unterscheidung auch immer herangezogen werden müssen, denn das Tierexperiment können wir uns in der Regel nicht leisten (so wünschenswert gerade jetzt recht ausgedehnte experimentelle Versuche an Tieren wären!), und eine serologische Unterscheidung der Amöbenarten ist bislang nur bei Kulturamöben gelungen (von Schuckmann). Aber vielleicht lernen wir bald ein zuverlässiges Kulturverfahren für die Darmamöben des Menschen kennen, und damit dann wohl auch bald eine sichere serologische Trennung! Solange wir aber noch auf die morphologischen Unterschiede die Trennung der verschiedenen Arten gründen müssen, müssen wir uns über einige Punkte ganz klar sein. Alle die angegebenen Unterschiede sind oft

Digitized by Google

recht schwer festzustellen und viele sind nur graduell! Wo man eine größere Anzahl von Amöben zur Beurteilung vor sich hat, ist die Entscheidung in der Regel nicht so schwer; bei wenigen Exemplaren, und vollends, wenn man keine frischen Exemplare hat (nicht ganz frischer Stuhl, eventuell auch Wirkung von Medikamenten!), ist sie manchmal unmöglich. Das gilt vor allem für kleine vegetative Formen. Bei Zysten ist's schon einfacher. Oft sind aber noch zur Sicherheit Fixierung und Färbung nötig, und dazu gehört eine gute Technik. Praktisch kann man sich merken: daß vegetative Amöben, die rote Blutzellen phagozytiert enthalten, immer Ruhramöben sind. Zysten unter 10 Mikren gehören sicher nicht zur Entamoeba coli; und solche über 20 Mikren sicher nicht zur Ruhramöbe, sondern zur Entamoeba coli. Wo man vorzugsweise 8kernige Zysten findet, hat man sicher Entamoeba coli. Man berücksichtige stets, daß Infektion mit verschiedenen Amöbenarten häufig ist (Ruhramöben und Entamoeba coli, Ruhramoeba und Jodamoeba Bütschlii, Entamoeba coli und Endolimax nana usw.). Klinisch ist ferner nicht unwichtig, daß anscheinend nur die Ruhramöbe und die Jodamoeba Bütschlii auf Emetin reagieren, Entamoeba coli und Endolimax nana anscheinend nicht (so nach Dobell; und soweit meine eigenen Erfahrungen reichen, stimmen sie damit überein). Das ist praktisch wichtig; aber auch theoretisch wären neue Untersuchungen über die Emetineinwirkungen auf Amöben und auf den Darm von großem Interesse.

Göttingen, Oktober 1920.

Literatur.

Die wesentlichsten Arbeiten finden sich (bis August 1919) in meiner Arbeit: Die Amöbiasis beim Menschen, E. d. i. M. u. K., Bd. 18, 1919. Ferner: **Brug, S. L.,** De parasitaire Protozoen van den menschlijken Darm, Batavia, 1918. Derselbe, ref. in A. f. Trop, 1920, S. 149 u. 150. **Dobell, Clifford,** The amoebae living in man, London, 1919, (Monographie, 155 Seiten). **Fischer, W.,** Ueber Darmamöben und Amöbenruhr in Deutschland, Berl. kl. W., 1920, S. 7. **Flu, P. C.,** ref. C. f. P, 1920, S. 537. **Hage,** Ueber die Diagnose der Amöbenruhr, D. m. W., 1920, S. 682. **Haughwout, F.** u. **Horrilleno, F. S.,** The intestinal animal parasites found in one hundred sick filipino children, Philippino Journal of science, Bd. 16, 1920. **Labbé,** ref. The Journal of the American Medical Association, Bd. 75, 1920. **Ledingham,** Dysentery and enteric dieease in Mesopotamia usw., Journal of the royal army medical corps, Bd. 34, 1920. **Matthews** und **Smith,** ref. A. f. Trop, 1920, S. 12 u. 13. **Mayer, Martin,** Klinische, morphologische und experimentelle Beobachtungen bei Amöbenerkrankungen, A. f. Trop., 1919. **Sangiorgi,** referiert ebenda, 1920, S. 150. **Schiff, F.,** Zur mikroskopischen Diagnose der Amöbenruhr, Ebenda, 1919. S. 379. **von Schuckmann, W.,** Untersuchungen über das serologische Verhalten verschiedener Amöbenstämme, Arb. R. G., Bd. 52, 1920. **Vallardi, C.,** Dissenteria amebica, Annali d'igiene, Bd. 30, 1920. **Yoshida, Kazuyoshi,** Reproduction in vitro of entamoeba tetragena and entamoeba coli. J. of exp. M., Bd. 32, 1920.

Referate.

Mallory, William J., Solitärer Amöbenabszeß der Leber. [Solitary amebic abscess of the liver.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 75, 1920, S. 1774.)

Solitärer Amöbenabscess im obern vordern Teil des rechten Leberlappens. Die Infektion des Patienten erfolgte vermutlich vor 30 Jahren

Digitized by Google

in Zentralamerika; doch hatten keine typischen Dysenteriesymptome bestanden. Bei der Operation wurden weder im Leberabscess (der steril war), noch bei wiederholter Untersuchung in den Faeces Amöben gefunden. Heilung unter chirurgischer Behandlung und Emetin.

W. Fischer (*Göttingen*).

Hueck, W., Ueber das Mesenchym. [Die Bedeutung seiner Entwicklung und seines Baues für die Pathologie.] (Zieglers Beitr. z. path. Anatomie u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 330 - 376. Mit 11 schemat. Textfig.)

Die Keimblätter sind kein Epithel im üblichen Sinne, sondern durch netz- bzw. schwammartige Protoplasmafortsätze (Plasmodesmen) untereinander verbunden; durch Eingleiten von Kernen aus den Keimblättern in die Plasmodesmen wird aus ihnen das embryonale Mesenchym. Das Mesenchym ist also ein Syncytium d. h. ein Netz mit Maschenräumen und -wandungen oder, körperlich ausgedrückt, ein Schwamm mit Gerüstsubstanz und Poren.

An der Grenzfläche der protoplasmatischen Gerüstsubstanz („Ektoplasma") kommt es zur Verdichtung und unter dem Einfluß von Druck und Zug zur Faser- oder Membranbildung (Möglichkeit der histologischen Imprägnierung mit Silbersalzen: „Silberfasern"), aus den „indifferenten" Verdichtungen werden je nach der „Imprägnation" mit Kollagen oder Elastin oder mit beidem differenzierte Fibrillen bzw. Membranen. Der größte Teil des Syncytiums erfährt diese Umwandlung, während sein undifferenzierter Rest als „Grundsubstanz" erscheint.

Den Uebergang des fetalen in das ausgewachsene Bindegewebe sehen wir bei der Bildung des retikulären Bindegewebes (z. B. in Lymphknötchen, in blutbildenden Organen, in der Adventitia der Kapillaren): die Poren des embryonalen Mesenchyms bleiben offen, an der Oberfläche des Syncytiums kommt es zur Fibrillendifferenzierung. Bei allen andern Differenzierungen des Mesenchyms kommt es zur Ausfüllung der Poren, und zwar 1. durch eigenes Gewebe (1–4), zweitens durch fremdes (5 : 1. Das fibrilläre Bindegewebe entsteht so, daß durch „blätterteig"artige, immer sich wiederholende Oberflächenverdichtung das Syncytium sich um die Kerne aufbraucht („nackte Bindegewebskerne") und mit den Differenzierungsprodukten, die sich kollagen oder elastisch imprägnieren können, die Poren ausgefüllt werden. 2. Bei der Entwicklung der Gefäß- und Darmwandmuskulatur gelangen in die Poren des Mesenchymschwamms Zellen aus dem indifferenten Netzverband und differenzieren sich zu glatten Muskelfasern. Bei der Bildung des Knorpels und Knochens füllen sich ähnlich die Poren mit kernhaltigen protoplasmatischen Anteilen („Chodron-, Osteoblasten"), die Grundsubstanz imprägniert sich mit Chondroitinschwefelsäure (Knorpel) oder Kalksalzen (Knochen). Nur bei Knorpel und Knochen ist die Bezeichnung „Kittsubstanz" noch berechtigt, weil hier die in einer Grundsubstanz liegenden Fibrillen durch Aufnahme bestimmter chemischer Substanzen in diese Grundsubstanz zu einer homogen erscheinenden Masse „verkittet" werden. Der sogenannte Faserknorpel und elastische Knorpel unterscheidet sich nur dadurch vom hyalinen, daß die Imprägnation hier nicht zur völligen Homogenisierung führt. 3. In den blutbildenden Organen lösen sich autochthon aus dem indifferenten Mesenchymgewebe Zellen völlig los und wandern in die Poren des Mesenchymschwamms: Blut- und Wanderzellen; im lymphatischen Gewebe werden aus sogenannten Retikulumzellen Makrophagen, Lymphoblasten, Lymphozyten. 4. Wahrscheinlich durch pulsatorische Bewegung kann es zu Schwund von syncytialen Strängen und röhrenartiger Ausweitung der Mesenchymporen kommen; dadurch entstehen Gefäßlumina und aus dem Syncytium die Gefäßwand und zwar aus der die Poren unmittelbar begrenzenden Schicht durch epitheliale Anordnung das Endothelrohr und aus dem Rest die „Accessoria", in ihr differenzieren sich glatte Muskelfasern und wandern in ihre Poren, so daß die Accessoria aus zwei sich gegenseitig durchdringenden Schwämmen, einem bindewebigen und einem muskulösen besteht. So bildet sich ein Teil der Gefäße nicht nur beim Fetus, sondern auch beim Erwachsenen (z. B. im Granulationsgewebe und in manchen Geschwülsten), während zum größten Teil die Gefäßneubildung durch Sprossung erfolgt. Die Bildung von Bindegewebe durch das Endothel ist möglich,

Digitized by Google

ebenso wie die Einwanderung desselben von den äußeren Gefäßwandschichten her. 5. Das Einwachsen mesenchymfremder Gewebe (Epithel) in die Poren des Mesenchymschwamms wird erläutert an der Entwicklung der Leber: vom Entoderm wuchern epitheliale Zellbalken in die Poren des Mesenchyms; gleichzeitig weiten sich andere Poren zu Blutkapillaren aus. Aus dem mesenchymalen Syncytium werden die Gitterfasern usw. Bei dieser Auffassung erübrigt sich das Suchen nach „Bildungszellen" der Gitterfasern und ihre Abgrenzung von Endothelien.

Welchen Gewinn bedeuten diese Vorstellungen über die Genese des Mesenchyms vor den bisher herrschenden? 1. Die Festigkeit der Gewebe erklärt sich besser als bisher durch die „Kittsubstanz" durch die primäre netzartige Kontinuität alles Lebendigen, insbesondere durch die auch beim Erwachsenen durch die Fibrillen gewahrte Kontinuität (z. B. in den Verbänden: Muskel-Sehne-Periost-Knochen, Epithel-Bindegewebe). 2. Für die Flüssigkeitsbewegung haben wir beim Erwachsenen nicht nur feste, vorgebildete Kanäle (Blut- und Lymphgefäße), sondern auch innerhalb des Gewebes Saftlücken. Der mechanische Zustand des Gewebes (Schlaffheit oder Straffheit des Netzes) bedingt einen großen Spielraum in ihrer Weite bis zum völligen Verschwinden. Der Saftstrom bewegt sich außerdem innerhalb aller organisierten Bestandteile des Gewebes (Zellen, Grundsubstanz, Fibrillen). Daher haben alle Teile des Bindegewebes einen Einfluß auf die chemische Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit. 3. Wachstum, Regeneration und Altern des Mesenchyms beleuchten die Veränderungen z. B. an den Arterien: Neubildung von glatten Muskelfasern geht nicht von Muskeln aus, sondern vom indifferenten Mesenchym. Die Joressche hyperplastische Form der Intimaverdickung entsteht so, daß erst das Bindegewebe zunimmt, schwammartig sich umwandelt, Kerne aus der Media durch die Löcher der gefensterten Membran eingleiten, dann Imprägnation mit Elastin erfolgt. Die morphologischen Lebensäußerungen sind am stärksten also an den kernhaltigen protoplasmatischen Anteilen, am geringsten an dem höchsten Differenzierungsprodukt, den Fibrillen. Beim Altern finden sich hauptsächlich physikalische Veränderungen; die Prozesse lassen sich vielfach schwer von den degenerativen trennen, so z. B. Verkalkung, „hyalin-elastoide" Degeneration.

„Das Bindegewebe setzt sich zusammen aus lebendigen Zellen, lebendiger Grundsubstanz und lebendigen Fasern. Das Leben dieser Gewebe ist mehr als die Summe vom Leben seiner Teile, und seine Erkrankung ist mehr als die einfache Summe aus seinen kranken Bestandteilen." Die Pathologie des Mesenchyms wird in einer weiteren Arbeit in Aussicht gestellt.

Pol (Rostock).

Marchand, F., Ueber die Veränderungen des Fettgewebes nach der Transplantation in einem Gehirndefekt, mit Berücksichtigung der Regeneration desselben und der kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 1—36. Mit 1 Textfig. u. 18 Fig. auf 4 Tafeln.)

1. ein Autotransplantat von Oberschenkel-Unterhautfettgewebe in einem handtellergroßen durch einen Granatsplitter erzeugten Defekt der Scheitelbeine und des Großhirns nach zehnwöchiger Heilungsdauer, 2. Unterhautfettgewebe bei Phlegmone und Dekubitalgangrän, 3. Unterhautfettgewebe von genähten Haut- bzw. Laparatomiewunden nach 24 Stunden, 12 Tagen und 3 Wochen neben einem Transplantat aus der Ellbogenhaut wurden insbesondere auf die Natur und Herkunft der aufgetretenen jungen Zellformen untersucht. Es ergab sich:

Bei der Transplantation, wie bei der Wundheilung und Entzündung geht das Fettgewebe größtenteils zugrunde, von seinen Resten aus erfolgt eine teilweise Regeneration. Die alten Fettzellen („Fettblasen") haben innerhalb einer fuchsinophilen, also wohl kollagenen, einer Cuticularbildung vergleichbaren Membran einen Protoplasmarest mit Kern. Daraus bilden sich bei der Regeneration große vakuoläre

Digitized by Google

Zellen und vielkernige Riesenzellen. Wegen des Charakters der Membran als Cuticularbildung ähnlich dem Sarkolemm der Muskelfasern, den Knorpelkapseln handelt es sich dabei um keine „endogene" Zellbildung.

Besondere, vielfach unüberwindliche Schwierigkeiten bei der Deutung machten außerordentlich zahlreiche kleine Zellen an den größeren und kleineren Bindegewebsbalken und -bälkchen zwischen den Fettzellenhaufen. Sie rufen zum Teil das Bild der kleinzelligen Infiltration hervor, zum Teil gehen sie in größere vakuoläre Zellen über, die von den Abkömmlingen der Fettzellen sich nicht unterscheiden. Unter Ablehnung der von Grawitz und seinen Schülern erneut behaupteten Bildung von Kernen und Zellen aus der Zwischensubstanz (kollagenen und elastischen Fasern) wird dargetan, daß es sich dabei um verschiedenartige Zellen handelt: einmal können die kernhaltigen Reste der Bindegewebszellen in den Bindegewebsbündeln wuchern, so können kleinere und größere, ja durch Fettaufnahme vakuoläre Zellen entstehen. Zum Teil wird eine Wucherung der Bindegewebszellen durch Einwanderung von Lymphozyten vorgetäuscht; sie können die Bindegewebsbündel auflösen und sich selbst vergrößern, endlich (in Analogie der Entstehung der Pseudoxanthomzellen aus den Wanderzellen des Bindegewebes) durch Fettaufnahme vakuoläre Zellen werden. Die Beteiligung der Lymphozyten an der Gewebsneubildung ist zweifelhaft. *Pol (Rostock).*

Marchand, Ueber die Grawitzschen Schlummerzellen. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 45.)

Entgegnung auf die Bemerkung von Busse „daß die Existenz der durch Jahrzehnte hindurch so heftig befehdeten Schlummerzellen von dem erbittertsten Gegner vorbehaltlos anerkannt worden ist." Die Gegenüberstellung des Schlußsatzes der Marchandschen Arbeit: Ueber die Veränderungen des Fettgewebes usw. Ziegl. Beitr. 66: „Die von Grawitz neuerdings wieder behauptete Bildung von Kernen und Zellen aus der Zwischensubstanz (kollagenen Fibrillen, elastischen Fasern) ist sowohl aus theoretischen Gründen als auf Grund der Beobachtung abzulehnen," genügt, um die Behauptung von Busse zu entkräften. *Schmidtmann (Berlin).*

Kreibich, C., Muzinöse Bindegewebsdegeneration in der Haut. [Färbung im Paraffinschnitt.] (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 32.)

Verf. hat durch eine Methode, die genau beschrieben wird, nachgewiesen, daß die muzinöse Bindegewebsdegeneration in der Haut viel öfter vorkommt, als man bis dahin angenommen hat.

Koopmann (Hamburg).

Kinoshita, Lipoide der Prostata. (Zeitschr. f. Urologie, Bd. 14, 1920.)

Die Lipoide in den Epithelien der menschlichen Prostata, welche sich meist nicht anisotrop verhalten, sind keine Sekretionsprodukte, sondern entstehen als Stoffe bei der Zelltätigkeit. Erst mit Eintritt der Pubertät werden die Lipoide nachweisbar, sie nehmen gegen das 50. Lebensjahr allmählich an Menge ab, besonders dann, wenn sich entzündliche Prozesse in der Prostata abspielen. Das Auftreten der

Digitized by Google

Lipoide erfolgt in einer gewissen Gesetzmäßigkeit, nach der die Epithelien des Colliculus seminalis und der größeren Ausführungsgänge der Prostata zuerst Lipoide erkennen lassen. *Berblinger (Kiel).*

Kinoshita, Carcinoma xanthomatodes prostatae. (Zeitschr. f. Urologie, Bd. 14, 1920.)

Apfelgroßer, auf die Basis der Harnblase und die Samenblasen übergreifender, nach hinten aber von einer Kapsel überzogener, grobhöckeriger Tumor von schwefelgelber Farbe (Sektionsbefund bei 82jähr. Mann). Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als zellreiches Karzinom, ausgezeichnet durch einen besonders hohen Gehalt der Tumorzellen an meist doppeltbrechenden Lipoiden. (2 Tafelabbildungen.)
Berblinger (Kiel).

Kottmaier, Zur aetiologischen Therapie des pathologischen Wachstums. (Fortschr. d. Med., 1920, Nr. 16.)

Kottmaier bespricht den Einfluß, den die Hormone liefernden Organe auf das pathologische Wachstum, speziell auf die Entstehung der Geschwülste ausüben. Nach ihm haben besonders die Eierstockszwischendrüse und die Zwischenzellen des Hodens eine Wirkung auf das epitheliale Wachstum, in ähnlicher Weise, wie die Entwicklung des Chorionepithelioms auf eine Funktionsstörung des Corpus luteum zurückzuführen ist. Durch Ausfall der Keimdrüsenfunktion und gestörte Harmonie der Hormondrüsen wird eine Disposition zu epithelialen Wucherungen bedingt. Ebenso gibt funktionelle Insufficienz von Thymus und Milz günstige Bedingungen für epitheliale Wucherungen, wie sie auch durch Hyperfunktion der Ovarialzwischendrüse und der Zwischenzellen des Hodens verursacht werden können. Auf Grund dieser Theorien, der Störung der harmonischen Zusammenarbeit der Hormondrüsen sucht Verf. eine ätiologische Therapie der Geschwulste aufzubauen. *Hueter (Altona).*

Simmonds, O., Myoclonie und Glandula thyreoidea. (Med. Kl., 43, 1920.)

Bei einer 28jährigen und einer 22jährigen Patientin, die beide außer allgemeiner nervöser Uebererregbarkeit, Adipositas auch myoclonische Zuckungen aufwiesen, brachten Schilddrüsentabletten die Symptome zum Schwinden. Verf. sieht in dem therapeutischen Erfolg eine Stütze der Theorie, daß die Myoclonie auf autotoxische Störungen, insbesondere auf solche der Schilddrüsenfunktion zurückzuführen ist *Höppli (Kiel).*

Karlefors, J., Ueber Hypophyse und Thyreoidea bei Krebskranken. [Mit 4 Abbildungen.] (Zeitschr. f. Krebsforschg. 1920, Bd. 17, H. 2, S. 195.)

Die ausgedehnten Hypophysen- und Schilddrüsen-Untersuchungen des Verf.'s wurden am Stockholmer Obduktionsmaterial ausgeführt und erstrecken sich nicht allein auf Krebsfälle, sondern auch auf Sarkome sowie auf sonstige Fälle verschiedener Art und Altersstufen zu Vergleichszwecken.

Was zunächst die Hypophyse anlangt, so scheint ihr Gewicht bei Krebskranken nicht verändert zu sein. Histologisch ließ sich dagegen eine mehr oder weniger ausgeprägte Verminderung der Anzahl der Eosinophilen und eine Vermehrung der Hauptzellen feststellen, während die Zahl der basophilen Zellen nichts Unterscheidendes zeigte. Bei

Digitized by Google

einigen Alterskrebsen bestand auch eine Vergrößerung der Kerne der Hauptzellen. Diese Befunde, die an die Graviditätsveränderungen der Hypophyse erinnern, sind sicher nicht spezifisch für die Hypophyse der Krebskranken, denn die gleichen histologischen Merkmale waren auch bei anderen Fällen, allerdings nur bei einer geringen Anzahl, nachweisbar. Ebenso zeigten 4 von 6 Sarkomfällen ähnliche Veränderungen wie die Krebsfälle. Da aber die genannten Hypophysenveränderungen im allgemeinen bei kleinen Krebsen am wenigsten ausgeprägt erschienen, zuweilen sogar ganz fehlten, während umgekehrt die Veränderungen meist um so deutlicher hervortraten, je größer die Geschwülste waren, so vermutet Verf., daß diese Hypophysenveränderungen sekundär vom Krebs aus bedingt seien, und daß sie möglicherweise ein Ausdruck der Reaktion der Hypophyse gegen die im Blut zirkulierenden toxischen Stoffe sein könnten; mit Sicherheit sei jedoch diese Frage bei der noch mangelhaften Kenntnis der Hypophysenverhältnisse vorerst noch nicht zu entscheiden.

Bezüglich der Thyreoidea wichen weder die Gewichte noch die mikroskopischen Bilder bei Krebskranken von denen anderer Individuen ohne Krebs prinzipiell ab. *Kirch* (*Würzburg*).

Mingazzini, G., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 66, H. 5/6, S. 337—351.)

Beschrieben werden 2 Fälle von Hypophysengeschwülsten bei einer 27 jähr. Frau und einem 15 jähr. Knaben. Im ersten Fall bestand eine deutliche Akromegalie. Nach antiluetischer Kur gingen die klinischen Erscheinungen, Oculomotoriusparese, Reizung des Trigeminus, Gesichtsfeldeinschränkung zurück; der Autor nimmt deswegen eine luetische Natur des Prozesses an. Die bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von luetischen Veränderungen der Hypophyse sind im Anschluß an die Beobachtung zusammengestellt. Der zweite ohne Akromegalie verlaufende Fall zeigte bei der Sektion einen Hypophysentumor, über dessen histologischen Befund nichts mitgeteilt wird. Die Arbeit ist in überaus schlechtem, z. T. direkt unverständlichem Deutsch geschrieben. *Schmincke* (*München*).

Schenk, P., Die Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Wasserausscheidung beim Diabetes mellitus. (Med. Kl., 22, 1920.)

Im Gegensatz zu den Angaben Modrakowskis, wonach bei nüchternen Diabetikern Pituitrin diuresesteigernd wirke, sah Verf. bei seinen Fällen entweder gar keine oder nur eine ganz schwach die Diurese hemmende Wirkung, selbst bei Dosen, die beim Gesunden und bei Patienten mit Diabetes insipidus zu vorübergehender Anurie führen. Eine Diuresesteigerung wurde nie beobachtet. Die als Begleiterscheinung alimentärer Glykosurie auftretende gesteigerte Diurese wird durch große Dosen von Hypophysenextrakt gehemmt.

Höppli (*Kiel*).

Leschke, Erich, Die Wirkung des Hypophysenextraktes, insbesondere eines aus dem Hypophysenhinterlappen isolierten Polypeptides, auf die Harnabsonderung. (Biochem. Zeitschr., 96, 1919, 1—3, 50.)

An Fällen von Diabetes insipidus, anderen Fällen von Polyurie und an Gesunden studierte Verf. die Wirkung der Hypophysenextrakte. Vorderlappenextrakte sind ohne Wirkung auf die Harnabsonderung. Extrakte aus der Pars

Digitized by Google

intermedia und der Pars nervosa hemmen bei allen Individuen die Wasser- und fördern die Molendiurese. Dabei nimmt stets die prozentuale Konzentration der Harnbestandteile, in den vorliegenden Versuchen auch ihre in der Zeiteinheit ausgeschiedene absolute Menge zu. Diese Wirkung auf die Diurese erfolgt nicht nach Eingabe per os, sondern nur nach Injektion. Steigende Mengen beeinflussen mehr die Dauer als die Intensität der Wirkung. Eine dauernde Beeinflussung der Diurese bei Diabetes insipidus gelingt nicht, vielmehr erschöpft sich die Wirkung nach wenigen Stunden. Aus dem Hinterlappen gewinnt man eine kristallisierte Substanz von Polypeptidcharakter, welche die Paulysche, Biuret- und Ninhydrinreaktion gibt, mit Alkali eine flüchtige Aminbase abspaltet, sich in Wasser mit schwachsaurer Reaktion leicht löst, in anderen Lösungsmitteln dagegen nicht und linksdrehend ist. Diese Substanz verursacht stets eine Abnahme der Wasserausscheidung und Zunahme der prozentualen und absoluten Molenausscheidung. Die übrigen aus dem Hinterlappen isolierten Substanzen besitzen fast keine Wirkung auf die Harnkonzentration. Die physiologischen Wirkungen der verschiedenen Substanzen des Hypophysenhinterlappens gehen nicht miteinander parallel. Auf die Atmung wirken Fraktion II und III, auf Herz und Blutdruck Fraktion I bis III, auf den Uterus Fraktion II bis IV, auf die Harnabsonderung Fraktion II, Histamin und Suprarenin wirken kaum auf die Harnabsonderung.

Robert Lewin (*Berlin*).

Hecht, Erich, Zum Wesen des Diabetes insipidus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 90, 1920.)

An einem Fall von D. i. mit Dystrophia adiposogenitalis wird nachgewiesen, daß die relative Harnkonzentrationsfähigkeit erhalten ist und daß die diuresehemmende Wirkung des Hypophysenextraktes nicht auf einer primären Hemmung der Wasserabgabe aus den Geweben beruhen kann. Die Auffassung der Polyurie als Kompensation der Molensekretionsunfähigkeit wird widerlegt durch das Fehlen der sonst bei kompensatorischer Polyurie zu findenden Abplattung der Tubulusepithelien.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Reye, Ueber hypophysäre Kachexie auf Basis von Lues acquisita mit Ausgang in Heilung. (Med. Kl., 51, 1920.)

Betrifft eine 50jährige Frau mit sicherer, acquirierter Lues, die seit $3^1/_2$ Jahren mit zunehmender Schwere unter den typischen Zeichen einer hypophysären Kachexie erkrankte. Antiluetische Behandlung brachte die klinischen Erscheinungen zu völligem Rückgang.

Höppli (*Kiel*).

Himmelreich, A., Zur Kasuistik der hypophysären Fettsucht. (Med. Kl., 49, 1920.)

Bei einem elfjährigen Knaben, der vor zwei Jahren eine Diphtherie und daran anschließend einen Typhus durchgemacht hatte, entwickelte sich im Anschluß an die Erkrankung das Bild einer Dystrophia adiposogenitalis. Neben auffallender Kleinheit der Genitalien, starker Adipositas, femininem Habitus läßt sich ein Stillstand der intellektuellen Entwicklung feststellen. Röntgenologisch ist eine Hypophysenvergrößerung nachweisbar. Bei der Mutter ist eine Schilddrüsenerkrankung im Sinne einer Hypofunktion festgestellt. *Höppli* (*Kiel*).

Berblinger, Die genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zu Störungen der Hypophysenfunktion. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

In vorliegender Arbeit beschäftigt sich Verf. mit den Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalfunktion. Den Mittelpunkt der Arbeit bilden zwei Fälle von Genitaldystrophie bei einem 24 und 44jähr. Mann mit je einem Hauptzellenadenom des Hypophysen-Vorderlappens. Mikroskopisch zeigten die auffallend kleinen Hoden eine völlige Degeneration des samenbildenden Epithels, Hyalinisierung und Ver-

Digitized by Google

dickung der Kanälchenwand und fast völliges Fehlen der Zwischenzellen. Durch dieses Fehlen der Zwischenzellen ist der atrophische Hoden bei der Dystrophia adiposo-genitalis von anderen Fällen von Fibrosis testis deutlich unterschieden, wie Verf. näher unter Schilderung der verschiedenen atrophischen Zustände im Hoden ausführt.

In einem weiteren Fall — 19jähr. Mann mit Infantilismus und doppelseitiger Hodenektopie mit auffallend geringen Zwischenzellen — fand sich keine Vermehrung der Eosinophilen im Hypophysenvorderlappen wie bei der Kastration, sondern vermehrtes Auftreten nicht leicht zu deutender Zellgruppen, die Verf. als Zeichen mangelnder Reife ansieht. Die Hodenunterentwicklung und mangelhafte Reifung der Hypophysenvorderlappenepithelien sieht Verf. als koordinierte Prozesse an, wofür sich auch andere Beobachtungen aus der Literatur beibringen lassen. Bei der Frau sind die Beziehungen zwischen Atrophie der Keimdrüsen und Hypophysenveränderungen noch nicht geklärt. In einem Falle von frühzeitiger Atrophie der Ovarien nach Röntgenbestrahlung (43jähr. Frau) fand sich neben vakuolärer Entartung der Basophilen, wie bei Kastration, auch eine Hypertrophie der Hauptzellen.

Die Ausführungen des Verf. gehen über den Rahmen kasuistischer Mitteilungen heraus. Sie betreffen in vorzüglicher Beherrschung des ganzen Stoffes das große Gebiet der Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalfunktion, wobei Verf. im Gegensatz zu den Ausführungen von B. Fischer die genitale Dystrophie in erster Linie auf eine Störung im Bereich des Hypophysenvorderlappens zurückführt. Auch die Beziehungen der Zirbeldrüse werden gestreift und in einem übersichtlichen Schema die Beziehungen zwischen Epi-, Hypophyse und dem generativen und interstitiellen Teil der Keimdrüse klar veranschaulicht. Die Arbeit bildet eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse von den endokrinen Drüsen, auf welchem Gebiete sich Verf. schon so oft erfolgreich betätigt hat. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Stieve, H., Das Verhältnis der Zwischenzellen zum generativen Anteil im Hoden der Dohle. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 45, 1919.)

Stieve stellte durch Untersuchung der Hoden von Colaeus monedula an lückenlosen Schnittserien fest, daß die Menge der Zwischenzellen keinen periodischen Schwankungen unterliegt. Die Jahreskurve für die Zwischenzellen verläuft fast geradlinig. Die Hodenvergrößerung, die im Frühjahr zur Zeit der Brunst sichtbar wird, beruht auf einer Zunahme des generativen Anteils. Die Kanälchen werden weiter, sind von einer 6—8fachen Epithellage ausgekleidet. Auch im Maulwurfshoden sind nicht, wie Tandler und Groß es angaben, periodische mit der Masse des generativen Anteils alternierende Schwankungen der Zwischensubstanz vorhanden. Die Zunahme letzter ist nur eine scheinbare nach Stieve, die Gesamtgröße des Hodens wurde bei der Schätzung der Zwischenzellenmenge von Tandler und Groß nicht berücksichtigt. Verf. bespricht eingehend die Experimente an Tieren, welche für die Frage entscheidend sein könnten, ob der generative Anteil oder nur der interstitielle für die Ausprägung der Signa sexualia accidentalia die ausschlaggebende Rolle spielt, unterwirft die Deutung, welche Steinach seinen Transplantationsversuchen gegeben hat, einer Kritik. Sie geht dahin, daß für die Abtrennung der gesamten Zwischenzellen

Digitized by Google

als allein inkretorischem Anteil der Gonade unter dem Namen Pubertätsdrüse die Basis fehlt. Stieve hält es vielmehr für wahrscheinlicher, daß dem generativen Anteil der Gonade auch die inkretorische Tätigkeit beizumessen ist. *Berblinger (Kiel).*

Hedinger, E., Ueber Wucherung der Leydigschen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens. (Zeitschr. f. angew. Anatomie, Bd. 7, 1920.)

Bei einem 29jährigen Manne entstand im Anschluß an ein Trauma eine Schwellung des rechten Hodens, bedingt durch ein Chorionepitheliom (Teratoma chorioektodermale). Bald nach der rechtsseitigen Kastration starb der Mann. Bei der Obduktion fanden sich in den verschiedensten Organen Chorionepitheliommetastasen, der nomotope linke Hoden war metastasenfrei geblieben. Dieser zeigte aber mikroskopisch bei intakter Kanälchenwand, normaler Spermiogenese, eine an zahlreichen Schnitten sicher gestellte Vermehrung typischer Zwischenzellen. Die für Zwischenzellenwucherungen bekannten ursächlichen Faktoren kommen im fraglichen Falle nicht in Betracht; auch ist die Zwischenzellenwucherung stärker als unter solchen Bedingungen.

Die Semikastratio läßt H. nicht als Ursache der Zwischenzellenwucherung gelten, da er in 3 Beobachtungen am Hoden halbseitig Kastrierter Zunahme der Interstitialzellen vermißte. So bleibt als nur die Möglichkeit, daß die Zwischenzellenwucherung eine Analogie bedeutete zu der Lutëinzellenvermehrung bei Chorionepitheliom, oder daß die Zwischenzellenzunahme das Primäre war und den Anstoß gab zu einseitiger Entwicklung der chorionepitheliomatösen Komponente des Teratomkeims.

Referent bemerkt, daß in dem von ihm mitgeteilten Falle von Chorionepitheliom des Hodens eine derartige Zunahme der Zwischenzellen in dem tumorfreien linken Hoden fehlte (cf. Seite 387).

Berblinger (Kiel).

Berblinger, Zur Frage der genitalen Hypertrophie bei Tumoren der Zirbeldrüse und zum Einfluß embryonalen Geschwulstgewebes auf die Drüsen mit innerer Sekretion. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, Beiheft.)

In eingehender Weise beschäftigt sich Verf. auf Grund einer vorzüglichen Kenntnis der Literatur und ausführlichen Spezialstudiums dieses Gebietes mit der Frage der Beziehungen der Zirbeldrüse und ihrer Tumoren zur genitalen Hypertrophie. Vor allem kommt es ihm darauf an, die strittige Frage zu klären, ob die bei Zirbeldrüsentumoren beobachtete Makrogenitosomia auf eine Funktionsstörung der Zirbeldrüse zurückzuführen ist oder von dem embryonalen Charakter der Geschwülste abhängig ist, die ähnlich dem Fötus und der Plazenta vermittelst chemischer Stoffe den gesamten Organismus der Geschwulstträger und dabei auch die Genitalorgane beeinflussen. In geschickter Weise führt Verf. alles, was für und gegen die pineale bzw. onkogene Aetiologie (Askanazy) sprechen könnte, aus der Literatur an. Die genauen Angaben Uemuras über die Gewichtsverhältnisse der Zirbel bereichert er durch Wägungen an 139 Drüsen vom 1.—81. Jahre alten Personen, wobei ein Maximum der Drüsenentwicklung im 4. Jahrzehnt festgestellt werden konnte. Ein eigener Fall des Verf. (35j. Mann.

Digitized by Google

Gliom-Spongioblastom der Zirbeldrüse mit doppelseitiger Hypertrophie der Hoden) ergab die neue Erkenntnis, daß auch jenseits der Pubertät Zirbeldrüsentumoren ein gesteigertes Wachstum der Hoden zur Folge haben. Die übrigen endokrinen Drüsen zeigten dabei keine Veränderungen, insbesondere boten die Nebennieren und Hypophyse keine Veränderung dar, wie sie bei Schwangerschaft gefunden werden. Histologisch fanden sich in dem Tumor keine Anhaltspunkte für fötale Elemente im Sinne eines Teratoblastoms. In den Hoden war sowohl das germinative wie das interstitielle Gewebe vermehrt. Wenn Askanazys Anschauung, daß der embryonale Charakter der Zirbeldrüsengeschwülste die Steigerung im Wachstum der Genitalorgane hervorriefe, zu Recht bestünde, müßte man auch erwarten, daß bei embryonalen Geschwülsten-Teratomen-Chorionepitheliomen sich Einflüsse auf andere endokrine Drüsen ähnlich wie in der Schwangerschaft geltend machen würden. Bei einem Chorionepitheliom und einer Blasenmole, einem Chorionepitheliom des Hodens eines 36j. Mannes und einem Ovarialteratom einer 39jährigen fanden sich indes keine diesbezüglichen Veränderungen. Auch bei anderen Tumoren waren solche Beziehungen nicht festzustellen. Verf. kommt deshalb zu einer Ablehnung der von Askanazy vermuteten fötusähnlichen chemischen Wirkung gewisser Neubildungen. Die Genitalhypertrophie im eigenen Falle hält Verf. für eine pineale und zwar im Sinne eines Hypo- bzw. Apinealismus.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Josephy, Die feinere Histologie der Epiphyse. (Zeitschr. f. d. gesam. Neurol. u. Psych., Bd. 62, 1920, S. 91.)

Etwa 100 menschliche Epiphysen und einige Zirbeldrüsen von Tieren sind untersucht. Erstere stammen in der überwiegenden Mehrzahl von Geisteskranken, ein kleiner Teil von Geistesgesunden. Das Parenchym der Epiphyse zeigt einen sehr komplizierten Aufbau. Es enthält Nervenfasern, die aus den Kommissuren kommen und durch die Randgeflechte in enge Beziehungen zur Pia treten. Sie enden in Kolben, die wahrscheinlich eine funktionelle Bedeutung haben. Die Glia zeigt denselben Bau wie im ganzen Nervensystem; ihr Plasma entwickelt gegen das Bindegewebe hin eine deutliche Grenzmembran. Außerdem finden sich in der Zirbel die spezifischen Pinealzellen, die in den Maschen des von der Glia gebildeten Netzes liegen und durch das Vorkommen von Kernkugeln ausgezeichnet sind.

Die Bedeutung der Epiphyse für den Organismus beruht wahrscheinlich nicht nur auf der inneren Sekretion, sondern die Auffassung der Zirbel als Reflexorgan ist keineswegs abzulehnen.

Schütte (Langenhagen).

Steinach u. Kammerer, Klima und Mannbarkeit. (Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen, Bd. 46, 1920.)

Auch diese Untersuchungen, die sich in einem Referat nicht in Kürze wiedergeben lassen, basieren auf der Annahme, daß für die Erhaltung und Ausprägung der Sexuszeichen die innersekretorische Funktion der Interstitialzellen ausschlaggebend ist, auf dem von Steinach aufgestellten Satz, es verhalte sich „der Grad der Männlichkeit direkt proportional der Menge vorhandenen Pubertätsdrüsengewebes".

Albinotische Wanderratten wurden unter denselben Nahrungsbedingungen in Wärmekammern gebracht, deren Temperaturen konstant

Digitized by Google

erhalten wurden und zwar in 5 gradigem Intervall von 25° C bis 40° C. Andere Tiere waren in Ställen untergebracht, die den jahreszeitlichen Temperaturschwankungen unterworfen waren.

Durch Vergleich von mikroskopischen Schnitten stets aus denselben Partien des Hodens, durch Auszählen von je 30 Gesichtsfeldern sollte dem Einwand begegnet werden, daß eine nur scheinbare Vermehrung der Interstitialzellen bei den Hitzeratten vorliege (vgl. Arbeit Stieve S. 385). Die Tubuli vergrößern sich nicht, der Hoden hat aber etwas an Volumen zugenommen und zwar durch Wucherung der Zwischenzellen.

Auf den beigegebenen Abbildungen 2 und 3 kommt das allerdings nicht sehr zum Ausdruck.

Aus der Zusammenfassung am Schluß der Arbeit erwähne ich: Bei Hitzeratten (35°) vermehren sich die Leydigschen Zellen, die Thecaluteïnzellen. Die Differentiae sexuales genitales subsidiariae der „Hitzemännchen" sind „ansehnlich" verstärkt. Das muß nach Steinach und Kammerer die Folge von Zunahme an Pubertätsdrüsensubstanz sein, da das „generative Gewebe bestimmt nicht" vermehrt ist. Schwächer ausgeprägt sind dagegen die Differentiae sexuales extragenitales. Bei in Temperaturen über 35° gehaltenen Rattenböcken nimmt die Masse der Zwischenzellen wieder ab.

In einem anthropologischen Teil werden die Einflüsse des Klimas auf Eintritt der Pubertät, Libido, Zeugungsfähigkeit und Gebärfähigkeit beim Menschen, erörtert. *Berblinger (Kiel).*

Steinach, E., Künstliche und natürliche Zwitterdrüsen und ihre analogen Wirkungen. (Archiv f. Entwicklungsmechanik, Bd. 46, 1920.)

Die Maskulierung von Weibchen, die Feminierung von Männchen durch Implantation männlicher bzw. weiblicher Gonaden gelingt nur nach vorheriger Kastration der Tiere. Steinach folgert daraus, daß die Sexualdrüsenhormone geschlechtsspezifisch sind, zueinander in antagonistischem Verhältnis stehen. Als Hormonbildner betrachtet Steinach, was freilich nicht unwidersprochen geblieben ist, die Hodenzwischenzellen, die Pubertätsdrüse, bzw. das interstitielle Eierstocksgewebe. Die lange bestehende Kastrationsatrophie beim ausgewachsenen Meerschweinchen kann durch Implantation von Ovarien völlig beseitigt werden. Bei ausgewachsenen, kastrierten Rattenmännchen tritt nach Hodeneinpflanzung lebhafter Sexualtrieb auf. Verf. erwähnt die hinreichend bekannten Hodentransplantationen Lichtensterns beim Menschen, für welche der die accidentellen Sexuszeichen fördernde Einfluß des Transplantates nicht in Abrede gestellt werden kann, wohl aber fraglich bleibt, ob er gerade und ausschließlich den Zwischenzellen zuzuschreiben ist. Bei der experimentellen Hermaphroditisierung (Steinach), der experimentellen Erzeugung, von einem Ovotestis (intratesticuläre Ovarientransplantation) (Sand) zeigen die Tiere bisexuelles Verhalten, freilich nicht konstant. Steinach erklärt dies damit, daß gelegentlich die Pubertätsdrüsensubstanz einer verpflanzten Gonade überwiegt, die homologen Sexuszeichen fördert, die heterologen hemmt, damit die Wirkung der letzten paralysiert. Aus der jeweiligen Disposition der einzelnen Geschlechtscharaktere zum Wachstum sollen die verschiedenen Abstufungen natür-

Digitized by Google

licher Zwitter abzuleiten sein. Dazu ist zu bemerken, daß bei menschlichen Scheinzwittern nur die Anteile einer Gonadenart vorgefunden wurden, die accidentellen Geschlechtsmerkmale aber gegenseitig gerichtet waren. *Berblinger (Kiel).*

Sand, K., Experimenteller Hermaphroditismus. (Pflügers Archiv, Bd. 173, 1919.)

Sand hat wie Steinach durch Transplantation heterologer Gonaden bei kastrierten Meerschweinchen und Ratten eine Umstimmung der Sexuszeichen erzielt. Die bei masculierten Tieren sich einstellende Clitorishypertrophie ist eine sichere somatische Reaktion auf die erfolgreiche Transplantation, ebenso die Mammahypertrophie bei feminierten Tieren. Sehr interessant ist der Versuch einer Ovarienüberpflanzung in die in situ belassenen Testes von Cavia cobaya — arteficieller Ovotestis. Histologisch zeigen die Hoden vollkommene Spermatogenese, keine Vermehrung der Leydigschen Zellen; die transplantierten Ovarien enthalten Follikel, Corpora lutea und interstitielles Gewebe. Die Erscheinung, daß am nicht kastrierten Tier die überpflanzte Gonade sich nicht oder nur schlecht erhält, deutet S. im Sinne einer atreptischen Immunität, nicht wie Steinach im Sinne einer antagonistischen Wirkung zwischen männlicher und weiblicher Keimdrüse. *Berblinger (Kiel).*

Steinach, E., Histologische Beschaffenheit der Keimdrüse bei homosexuellen Männern. (Arch. f. Entwicklungsmech. der Organismen, Bd. 46, 1920.)

In den Hoden von Homosexuellen (5 Fälle) fand Steinach Degeneration und Atrophie des samenbildenden Epithels. Vorhanden waren Spermatogonien- und Sertolische Zellen. Die Degeneration kann nicht auf interkurrente chronische konsumierende Krankheiten bezogen werden. Die Zwischenzellen — von Steinach als männliche Pubertätsdrüse bezeichnet — wären atrophisch, dagegen große fetthaltige Zellen vorhanden, die als Luteinzellen gedeutet, als F-Zellen bezeichnet werden. Diese Zellen werden genauer beschrieben, aber nach Ansicht des Referenten fehlt es doch an ausreichenden Kriterien für die Annahme, daß die fraglichen Elemente Luteinzellen sind. Auf die Existenz der F-Zellen, nach Steinachs Auffassung also auf das Vorhandensein einer weiblichen Pubertätsdrüse, wird die Homosexualität zurückgeführt. Die Befunde bedürfen sicherlich noch eingehender Nachprüfung, noch weniger wird man Steinach darin beipflichten, daß aus der Existenz dieser F-Zellen „auch der histologisch wenig geübte Arzt rasch die angeborene Sexualität festzustellen" imstande wäre. *Berblinger (Kiel).*

Schmincke und Romeis, Anatomische Befunde bei männlichem Scheinzwitter und die Steinachsche Hypothese über Hermaphroditismus. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 47, 1920.)

Der Obduktionsbefund eines 42jährigen Individuums ergibt einen Pseudohermaphroditismus masculinus externus mit beidseitigem Leistenhoden. In dem linken Hoden hatte sich ein großzelliges alveoläres Sarkom entwickelt, welches zahlreiche Organmetastasen gemacht hatte; Hodengewebe war nicht zu finden. Der rechte Hoden zeigt verringerte Kanälchenzahl, verdickte hyaline Kanälchenwand, einschichtiges Epithel in den Kanälchen bei fehlender Spermatogenese. In dem reichlich ent-

Digitized by Google

wickelten, interstitiellen Bindegewebe liegen typische Zwischenzellen, außerdem mittelgroße, wenig scharf begrenzte Zellen, die fettfrei sind, von den Verfassern nicht für weibliche Zwischenzellen angesehen werden. Sie werden vielmehr als Geschwulstzellen aufgefaßt. Die Prostata fehlt. Die Nebennieren zeigen keine Rindenhyperplasie. In der Hypophyse findet sich keine Vermehrung der Eosinophilen, sehr zahlreich sind die Basophilen. Gegenüber dem möglichen Einwande, es könnten in den Keimdrüsen weibliche inkretorische Anteile zum Schwund gekommen sein, weisen Verfasser darauf hin, daß die extragenitalen Sexuszeichen nicht sehr stabil sind, es hätte sich also der weibliche Einschlag verlieren müssen. Den Zwischenzellen sprechen die Verfasser einen die Geschlechtsmerkmale bestimmenden Einfluß ab, stellen aber eine andere inkretorische Funktion dieser Elemente nicht in Abrede. Der Pseudohermaphroditismus ist eine lokale Mißbildung, die sich durch die Steinachsche Hypothese nach Ansicht der Verfasser nicht erklären läßt.

Berblinger (Kiel).

Dittler, R., Studien zur Physiologie der Befruchtung. I. Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers durch parenterale Spermazufuhr. (Zeitschr. f. Biol., Bd. 72, 1920.)

Werden dem weiblichen Kaninchen arteigene Spermatosomen parenteral einverleibt, so wird es vorübergehend für die natürliche Befruchtung unempfänglich. Diese vorübergehende Befruchtungshemmung stellt einen immunisatorischen Vorgang dar, sie kommt zustande unter dem Einfluß von spermatotoxischen Antikörpern bzw. Schutzfermenten, welche im Blute nachweisbar sind. Gegen wiederholte Zufuhr menschlichen Spermas verhält sich das weibliche Kaninchen refraktär. Während der Versuchsperiode kann die Eireifung ungestört vor sich gehen.

Berblinger (Kiel).

Bücheranzeigen.

Leupold, E., Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Jena, Gustav Fischer, 1920, 8 M.

Ausgehend von der Tatsache, daß bei Kindern mit der Ausbildung eines Hypernephroms häufig eine vorzeitige Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere verbunden ist und daß nach Entfernung der Keimdrüsen eine Hypertrophie der Nebennierenrinde sich ausbildete, bemüht sich Verf. eine anatomische Grundlage für diese offenbaren Beziehungen zwischen den Nebennieren und den Keimdrüsen zu finden. Die Frage versucht er durch Feststellung der Gewichtsrelationen zwischen beiden Organen zu lösen. Ein Einfluß der Körpergröße auf das absolute Gewicht der Nebennieren und Hoden ist unverkennbar, während das Körpergewicht ohne Bedeutung ist. Chronische konsumierende Krankheiten lassen die Nebennieren in ihrem Gewicht unberührt, während die Hoden dabei oft eine Gewichtsabnahme, eine Atrophie erfahren. Das Gewichtsverhältnis von Hoden zu Nebennieren ist ein Konstantes und beträgt durchschnittlich 2—3 (also etwa 2,5) : 1; es besteht demnach ein inneres Abhängigkeitsverhältnis der beiden Organe zueinander. Diese Durchschnittswerte können durch komplizierende Momente verschoben werden (z. B. durch die Einwirkung chronischer, konsumierender Krankheiten auf die Hoden, durch die Verbindung von Status thymicus, resp. thymico-lymphaticus mit Nebennierenhypoplasie und Hyperplasie der Hoden. Ein bestimmender Einfluß des einen Organs auf das andere ist namentlich in der Wachstumsperiode fraglos vorhanden. Die mikroskopischen Befunde der Hoden weisen auf Beziehungen zu den verschiedenen Werten der Gewichtsverhältnisse beider Organe hin. Auch das quantitative und qualitative Verhalten der Fettablagerung in beiden Organen zeigt einen deutlichen Parallelismus, wobei namentlich die Zwischenzellen des Hodens im Fettstoffwechsel den Nebennieren besonders nahe stehen. Für Kinder trifft diese

Digitized by Google

Korrelation nicht zu. Entfernung der Nebennieren führt zu Degeneration der Samenepithelien, bes. bei jugendlichen Tieren.

Die sehr fleißige Studie enthält eine Reihe interessanter und z. T. neuer Tatsachen, die von dem Verf. unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur in übersichtlicher, klarer Weise dargestellt sind. Neben den sehr exakten Wiegungen der Organe in zahlreichen Fällen wurden recht umfangreiche mikroskopische Untersuchungen ausgeführt und teilweise durch experimentelle Tierversuche ergänzt. Wegen der genannten Vorzüge verdient die Arbeit entschieden Beachtung und wird für die ganze innersekretorische Frage von Bedeutung sein.

Die Abhandlung ist als 4. Heft der von Aschoff und Koch herausgegebenen Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Kriegs- und Konstitutionspathologie erschienen. *Ceelen (Berlin).*

Steinach, Verjüngung durch experimentelle Neubildung der alternden Pubertätsdrüse. Berlin, Springer, 1920.

Die vor 10 Jahren begonnenen, sehr bedeutsamen Experimente Steinachs, kastrierte Tiere in ihren Geschlechtsmerkmalen durch Implantation hetorologer Gonaden umzustimmen, erbrachten den vollgültigen Beweis für den Einfluß der Keimdrüsenhormone auf die somatisch-sexuelle und psychosexuelle Entwicklung.

Wo aber werden die nach Steinach geschlechtsspezifischen Sexualhormone gebildet? Steinach erklärt die Leydigschen Zellen, die er in ihrer Gesamtheit als Pubertätsdrüse bezeichnet, für die allein inkretorischen Anteile des Hodens und macht die Ausprägung der gesamten Signa sexualia accidentalia von der Funktion der Pubertätsdrüse abhängig. Die dagegen zu erhebenden und bereits erhobenen Einwände sind hinreichend bekannt. Ich brauche nur auf einige Referate dieses Heftes zu verweisen.

Die vorliegende Studie befasst sich mit der hormonalen Funktion des Hodens während der einzelnen Lebensabschnitte, mit der Dauer und Begrenzung dieser Hormonwirkung

Steinach wirft die Frage auf, ob eine Verjüngung des Organismus möglich ist durch Wiederbelebung der alternden Pubertätsdrüse. Eine Steigerung der Aktivität der „männlichen Pubertätsdrüse" — ich bleibe bei Steinachs Ausdruck der Kürze halber — erzielt St. bei Ratten durch ein- oder doppelseitige Unterbindung der Samenwege. Bei alten Weibchen wurde eine „Verjüngung" angestrebt durch Einpflanzung von Ovarien von in der Periode der Geschlechtstätigkeit stehenden Tieren. Auf die genau und vorsichtig gewählte Versuchsanwendung kann hier nicht eingegangen werden; experimentiert wurde an Mus decumanus. Die „verjüngten" Tiere nehmen an Gewicht zu, kahle Stellen im Fell werden wieder behaart. Die Samenblasen, Prostata, Corpora cavernosa penis zeigen neues Wachstum. Der Geschlechtstrieb, die sexuelle Erregbarkeit nehmen stark zu. Die letztgenannte Erscheinung kann ich durch eigene Nachprüfung an Meerschweinchen bestätigen. Etwa 14 Tage nach dem Eingriff zeigen die Meerschweinchenböcke eine derartige Libido, daß sie mit großer Ausdauer den Aufsprung versuchen, mitunter auch bei Männchen (der Ref.). Diese Wiederbelebung der Libido ist aber nur möglich, wenn die Tiere noch nicht zuweit in die Seneszenz eingetreten sind. Diese Methode der Wiederbelebung der „alternden Pubertätsdrüse" durch Ligatur der Samenwege bezeichnet Verfasser als autoplastische Altersbekämpfung. Die durch Implantation „junger" Hoden, durch Einpflanzung von Ovarien gravider Tiere bei senilen Weibchen erzielten Erfolge werden homoplastische Altersbekämpfung genannt. Derart behandelte, senile Weibchen werden wieder trächtig. Nicht nur die eingepflanzten Eierstöcke sollen zur Verjüngung, „zum Aufblühen einer neuen Jugend führen", sondern es entstehen auch in den klimakterischen Ovarien wieder Follikel und Eier. Steht die Abhängigkeit der Erscheinungen von dem Eingriff außer Zweifel, so doch nicht die von Steinach den Verjüngungsvorgängen gegebene Deutung.

Bei dem allgemeinen Interesse, welches die Steinachschen Mitteilungen beanspruchen dürfen, hat die Kritik nicht lange auf sich warten lassen. Ich würde hier mit einer solchen nur schon Gesagtes wiederholen; sehe deshalb auch ganz davon ab, die durch Lichtenstern am Menschen probierte „Altersbekämpfung", deren Resultate die Monographie ebenfalls enthält, nochmals zu erörtern. Den von Romeis gemachten Einwand, daß die Ratten ein höheres Alter erreichen, als Steinach es angibt (30 Monate), kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurteilen.

Wenn Steinach nach einseitiger Ligatur der Samenwege im intakten anderseitigen Hoden des „senilen" Rattenbockes wieder Spermiogenese, wieder

Digitized by Google

Zeugungsfähigkeit beobachtete (Protokoll 56), so ist hier auch eine andere Deutung möglich als die einer Wiederbelebung der „Pubertätsdrüse".

Wünschenswert wäre es, durch einen Parallelversuch zu erfahren, wie sich nach derselben Versuchsdauer ligierter und intakter Hoden histologisch verhalten. Die erzielte Atrophie des Testis verläuft, wie Steinach hervorhebt, unter weitgehender Erhaltung der Sertolischen Zellen. Regaud und Policard, Ancel und Bouin sind in gewissen Sinne Vorgänger Steinachs; sie haben zuerst die Leydigschen Zellen als interstitielle Drüse erklärt.

Beobachtungen an kryptorchen Schweinen dienten den letztgenannten Autoren als weitere Stütze solcher Anschauung. Beim einseitigen, dem selteneren doppelseitigen Kryptorchismus des Menschen sind meines Wissens besonders ausgeprägte azzidentelle Geschlechtsmerkmale keineswegs die Regel. Es müßte Aufgabe der Aerzte sein, festzustellen, ob bei Kryptorchismus die Libido als gesteigert bezeichnet werden kann. Noch manches ließe sich sagen, auch darüber mit Recht streiten, ob die Alterserscheinungen beim Menschen, Haarausfall, Fettschwund und vieles andere überhaupt abhängig sind von der abgeschwächten inkretorischen Keimdrüsenfunktion. Gewiß altern wir nicht allein, weil unsere Keimdrüsen altern. Was ich bis jetzt an alten Meerschweinchenböcken nach Ligatur der Vasa deferentia gesehen habe, war eigentlich nur eine Steigerung der sexuellen Begier, eine ins Pathologische gesteigerte sexuelle Reizbarkeit, wie sie der auf der Höhe seiner Geschlechtsfunktionen befindliche Meerschweinchenbock nicht zeigt.

Wenn auch die Steinachschen Verjüngungsversuche eine andere Erklärung voraussichtlich finden werden, so erblicke ich das Fördernde der Studie schon in dem konsequenten Streben, für inkretorische Wirkungen morphologische Grundlagen zu schaffen. *Berblinger (Kiel).*

Hirschfeld, Magnus, Sexualpathologie. III. Teil. Bonn, Marcus u. Weber, 1920.

Aus dem vorliegenden 3. Bande von Hirschfelds Sexualpathologie dürfte an dieser Stelle wesentlich das Schema über die sensible, motorische, sympathische und parasympathische Innervation des Genitale interessieren. *Berblinger (Kiel).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Fischer, W., Zur Kenntnis der Darmamöben des Menschen, p. 369.

Referate.

Mallory, Solitärer Amöbenabszeß der Leber, p. 378.
Hueck, Ueber das Mesenchym, p. 379.
Marchand, Veränderungen des Fettgewebes n. d. Transplantation, p. 380.
—, Grawitzsche Schlummerzellen, p. 381.
Kreibich, Muzinöse Bindegewebsdegeneration in der Haut, p. 381.
Kinoshita, Lipoide der Prostata, p. 381.
—, Carcinoma xanthomatodes prostatae, p. 382.
Kottmaier, Aetiol. Therapie des pathol. Wachstums, p. 382.
Simmonds, Myoclonie und Glandula thyreoidea, p. 382.
Karlefors, Hypophyse u. Thyreoidea bei Krebskranken, p. 382.
Mingazzini, Hypophysengeschwülste, p. 383.
Schenk, Hypophysenextrakt — Wasserausscheidung — Diabetes mellit., p. 383.
Leschke, Hypophysenextrakt — Harnabsonderung, p. 383.
Hecht, Diabetes insipidus, p. 384.
Reye, Hypophysäre Kachexie — Lues, p. 384.
Himmelreich, Hypophysäre Fettsucht, p. 384.
Berblinger, Genitale Dystrophie — Störung. d. Hypophysenfunkt., p. 384.
Stieve, Verhältnis d. Zwischenzellen z. generat. Anteil d. Hodens, Dohle, p. 385.
Hedinger, Wucherung d. Leydigschen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens, p. 386.
Berblinger, Genitale Hypertrophie bei Tumoren der Zirbeldrüse, p 386.
Josephy, Feinere Histologie der Epiphyse, p. 387.
Steinach u. Kammerer, Klima und Mannbarkeit, p. 387.
—, Künstl. u. natürl. Zwitterdrüsen und ihre analogen Wirkungen, p. 388.
Sand, Exp. Hermaphroditismus, p. 389.
Steinach, Histol. Beschaffenh. d. Keimdrüse b. homosexuellen Männern, p. 389.
Schmincke u. Romeis, Anat. Befunde b. männl. Scheinzwitter — Steinachsche Hypoth. üb. Hermaphroditismus, p. 389.
Dittler, Studien zur Physiologie der Befruchtung, p. 39[illegible].

Bücheranzeigen.

Leupold, Beziehungen zwischen Nebennieren und männl. Keimdrüsen, p. 390.
Steinach, Verjüngung, p. 391.
Hirschfeld, Sexualpathol., Bd. 3, p. 392.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 15.
Ausgegeben am 1. April 1921.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Vom 12.—14. April 1921 findet in Jena die achtzehnte Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt. Die Unterzeichneten beehren sich nachstehend das Programm mitzuteilen. Die nach dem 1. März eingegangenen Vortragsanmeldungen können erst dann berücksichtigt werden, wenn die rechtzeitig angekündigten Vorträge erledigt sind.

Es wird dringend gebeten, daß die Herren Vortragenden druckfertige Manuskripte ihrer zu haltenden Vorträge mitbringen und dem Schriftführer übergeben, damit die Drucklegung der Verhandlungen frühzeitig erfolgen kann (s. a. § 10 der Geschäftsordnung).

Etwa nötig werdende Aenderungen des Programms werden rechtzeitig mitgeteilt.

Die Sitzungen finden im Pathologischen Institut statt.

Der Vorstand der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Schmorl	Simmonds
Vorsitzender	Schriftführer.

Programm der XVIII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Montag, den 11. April, abends Vorstandssitzung.
Zeit wird noch bekannt gegeben.

Dienstag, den 12. April:
8½—12 Uhr 1. Sitzung: Referatthema: Die Milz als Stoffwechselorgan. Referenten: Prof. Helly und Prof. Eppinger.
4—6 Uhr 2. Sitzung.

Mittwoch, den 13. April:
8 Uhr Geschäftssitzung; daran anschließend 3. Sitzung.
3—6 Uhr 4. Sitzung.

Donnerstag, den 14. April:
8—12 Uhr 5. Sitzung.

Die Geschäftssitzung der Gesellschaft findet **Mittwoch, den 13. April, früh 8 Uhr** statt.

Tagesordnung.

1. Die satzungsgemäß zu erledigenden Angelegenheiten.
2. Beratung über die Drucklegung der Verhandlung.
3. Erhöhung des Mitgliedbeitrages.
4. Ausländerfrage.
5. Verschiedenes.

Die Mitgliedschaft der Deutschen Pathologischen Gesellschaft kann jederzeit durch schriftliche Anmeldung und Einzahlung des

Digitized by Google

Mitgliedsbeitrages an den Schatzmeister der Gesellschaft, Professor M. B. Schmidt-Würzburg, erworben werden.

Für die gemeinsame Zusammenkunft ist von Herrn Prof. Rössle der Kaiserhof in Vorschlag gebracht worden, wo auch am Montag, den 11. April, der Begrüßungsabend stattfinden soll.

Bis zum 1. März angemeldete Vorträge:

1. Fischer-Göttingen: a) Ueber Mundamöben. b) Kurze Demonstration eines Hemiacardius.
2. Mönckeberg-Tübingen: Zur Pathologie der Leber.
3. Siedentopf: Ueber den Kontrast im mikroskopischen Bilde.
4. Dürck-München: Ueber eine eigentümliche Erkrankung der Gehirngefäße.
5. Nissen-Freiburg: Ueber die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür.
6. Beitzke: Vorzeigung von Präparaten von vielfachen Myelomen.
7. Wätjen-Freiburg: a) Eine besondere Form der rheumatischen Myokarditis. b) Zur Kenntnis histologischer Befunde bei intravenöser Arsenintoxikation.
8. Jaffé-Frankfurt: a) Pathologisch-anatomische Veränderungen der Hoden bei Konstitutionskrankheiten insbesondere bei Pädatrophie. b) Die histologischen Veränderungen durch säurefeste Bazillen nach experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen.
9. Huebschmann-Leipzig: a) Untersuchungen an Nebennieren bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. b) Herzmißbildungen (Demonstration).
10. Oberndorfer-München: Ganglioneuromatose mit Riesenwuchs der Appendix.
11. Gruber-Mainz: a) Ueber die Notwendigkeit der Verwaltungssektionen. b) Lage und Form des Magens.
12. Berblinger-Kiel: Ueber die Zwischenzellen des Hodens.
13. Huzella-Budapest: Ueber die Histomechanik der atrophischen Lebererkrankungen.
14. Schmincke-München: a) Ueber Neuritis bei Periarteriitis nodosa. b) Demonstration zur Pathologie des Colliculus seminalis. c) Thema vorbehalten.
15. Lubarsch-Berlin: a) Zur pathologischen Anatomie der Erschöpfungskrankheiten. b) Zur Kenntnis des makrophagen reticulo-endothelialen Apparates.
16. Joest-Dresden: Ueber Blastomykose der Nasenschleimhaut des Pferdes.
17. Fahr-Hamburg: Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen beim Status thymo-lymphaticus.
18. Wegelin-Bern: a) Ueber hyalin-tropfige Degeneration der Leberzellen. b) Zur Genese und Einteilung der Pankreaszysten.
19. Askanazy-Genf: Lymphogranulom des Knochenmarks (Demonstration).
20. Sternberg-Wien: a) Zur Zwischenzellenfrage. b) Ueber abnorme Drüsenbildung in der Gallenblase.
21. Simmonds-Hamburg: Ueber die Wirkung des dauernden Samenleiterverschlusses auf den menschlichen Hoden.

Digitized by Google

22. Herzog-Leipzig: a) Zur Granulozytenfrage. b) Demonstrationen.
23. Christeller-Königsberg: a) Ueber eine neue Methode der mikroskopischen Photographie histologischer Präparate. b) Ueber die Bestimmung der Farbe normaler und pathologischer Organe nach Wilh. Ostwald.
24. Seyfarth-Leipzig: a) Pathologisch-anatomische Befunde nach künstlicher Malariainfektion bei Paralytikern. b) Bericht über die in den letzten 6 Jahren (1915—1920) im Path. Institut Leipzig zur Beobachtung gekommenen Fälle von akuter gelber Leberatrophie.
25. Busch-Erlangen: Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Giftwirkung.
26. Kirch-Würzburg: Ueber die Genese der blastomatösen Xanthome.
27. Emmerich-Kiel: Nebenniere und Antigene.
28. Siegmund-Köln: Lipoidzellenhyperplasie der Milz und Splenomegalie Gaucher.
29. Schilling-Leipzig: Ueber akute Myocarditis mit Riesenzellenbildung.
30. Hanser-Breslau: a) Salvarsantodesfall. b) Zur Histologie der akuten bzw. subakuten gelben Leberatrophie.
31. Kaiserling-Königsberg: Mitteilungen über das Verhalten von Bakterien im Luminiscenzmikroskop.
32. J. Miller-Tübingen: Mikroskopische Demonstrationen elektiver Färbungen.
33. Kuczynski und Wolf-Berlin: Vergleichende Untersuchung zur Pathologie der Abwehrleistungen (Milz, Endothelpathologie der Maus).
34. Levy-Berlin: Senile Veränderungen am Fibrillen- und Kanälchenapparat der Ganglienzellen.
35. Henke-Breslau: a) Invaginatio gastro-duodenalis. b) Thema vorbehalten.
36. Leupold-Würzburg: Die Bedeutung des Interrenalorgans für die Spermiogenese.
37. Löhlein-Marburg: Ueber die tiefen Ruhrgeschwüre.
38. Schultze-Braunschweig: Ueber Rippenknorpelverknöcherung.
39. Ceelen-Berlin: Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen.
40. Dietrich-Köln: a) Die Anfänge des Thrombus. b) Ueber Chondrodystrophie (Demonstration).
41. Stockenius-Gießen: Zur Lehre von dem geweblichen Aufbau der idiopathischen Splenomegalie der Kliniker.
42. Versé-Charlottenburg: Ueber Nebennierenblutungen im Kindesalter (mit Demonstration).
43. Fischer-Frankfurt: Bestrahlungsnekrosen des Darmes (mit Demonstration).
44. Groll-München: Experimentelle Studien über die Beziehungen der Entzündung zum nervösen Apparat.
45. Schneider-Heidelberg: Zur genetischen Einheitlichkeit der Miliarsyphilome.

Digitized by Google

46. Teutschländer-Heidelberg: Wesen und Bedeutung der übertragbaren Hühnertumoren.
47. Gulecke-Jena: Ueber den Umbau transplantierter Knochen.
48. Magnus-Jena: Die Strömungsverhältnisse in Variceen.
49. Tiedge-Freiburg: Unterbindungsbefunde am Hoden unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsdrüsenfrage.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Frage der Bedeutung der Helminthen für die Entstehung der Appendicitis.

Von Dr. **M. Staemmler,** Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.)

In seiner kürzlich erschienenen, in Nr. 24 des Jahrgangs 1920 der vorliegenden Zeitschrift referierten, Monographie über „die Wurmfortsatzentzündung“ kommt Rheindorf[1]) zu der schon in seinen früheren Arbeiten vertretenen Anschauung, daß „die ganz überwiegende Anzahl der eitrigen Entzündungen des Wurmfortsatzes durch sekundäre Infektion der primär durch Oxyuren verursachten Epithel- und Schleimhautdefekte entstehe“. Er glaubt, voraussagen zu können, daß die Appendicitis als Volkskrankheit verschwinden werde, sobald die Gefährlichkeit der Oxyuren allgemein anerkannt und ein Mittel gegen sie gefunden sei.

Rheindorf stützt sich bei seinen Untersuchungen auf ein großes Operationsmaterial vom Hedwigskrankenhaus in Berlin, zieht aber auch seine im Felde als Armeepathologe gesammelten Beobachtungen mit heran. Er begründet seine Ansicht von der Bedeutung der Oxyuren einmal mit der Häufigkeit, mit der sie von ihm in der entzündeten Appendix gefunden wurden, und zweitens mit den wiederholt gefundenen Bildern, die eine Schädigung des Epithels durch die Oxyuren oder sogar ihr Eindringen in die Wand der Appendix beweisen. („Oxyurendefekte“.)

Rheindorf steht mit seinen radikalen Ansichten in lebhaftem Widerstreit zu anderen Autoren und besonders zu Aschoff, der unter 1000 von ihm und seinen Schülern untersuchten Wurmfortsätzen in den verschiedensten Stadien der Entzündung nur in zweien Oxyuren fand und die „Oxyurendefekte“ Rheindorfs größtenteils für Kunstprodukte ansieht.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Nauwerck habe ich eine Anzahl von Schnittreihen durch entzündete, an der chirurgischen Abteilung des hiesigen Stadtkrankenhauses (Geheimrat Reichel) gewonnene, Appendices, die im Jahre 1904/05 von Herrn Dr. Pusch, dem derzeitigen Assistenten am Institut, jetzt Direktor des Medizinaluntersuchungsamtes in Danzig, angefertigt, aber aus äußeren Gründen

[1]) Berlin, Karger, 1920.

Digitized by Google

nicht weiter verwertet waren, auf das Vorhandensein von Parasiten untersucht und will kurz über meine Befunde berichten.

Es handelt sich um 21 Wurmfortsätze. Sie sind durchweg in Stufenschnitte zerlegt, so daß alle Abschnitte der Appendix möglichst gleichmäßig getroffen waren; im ganzen waren von jedem Wurmfortsatz im Durchschnitt etwa 170 Schnitte angefertigt. Unter den 21 Fällen zeigten 11 akute, eitrige, z. T. gangränöse, 10 chronische, in Ausheilung begriffene Entzündung.

An Parasiten wurden gefunden:

1. Oxyuren: 1mal zwei Exemplare im Lumen eines akut entzündeten Wurmfortsatzes. Die eine lag mitten im Kot, die andere nahe am Epithel der Schleimhaut, ohne daß dieses Veränderungen zeigte. Auffallend war, daß die beiden Oxyuren im zentralen Teil der Appendix lagen, wo die Entzündung nur ganz gering und die Schleimhaut selbst völlig intakt war, während der periphere, stärker entzündete Teil des Wurmfortsatzes keine Oxyuren enthielt.
2. Tänienglieder 1mal in einer chronisch-entzündeten Appendix.
3 Eier von Tänia und Oxyuris gemeinsam in einem chronisch entzündeten Wurmfortsatz.

Der Befund an Parasiten ist also außerordentlich spärlich. Ich gebe zu, daß das Resultat nicht ganz einwandfrei ist, weil 13 der Appendices in aufgeschnittenem Zustande dem Institut zugingen. Doch möchte ich dazu bemerken, daß

1. in den Krankengeschichten, in denen auch der makroskopische Befund der exstirpierten Appendix beschrieben wird, niemals Oxyuren erwähnt waren und

2. daß solche Oxyuren, die der Wand anlagen, besonders die in den Buchten gelegenen, oder gar solche, die in die Wand eingedrungen waren, sich trotz des Aufschneidens an ihrem Platze gehalten hätten und somit in den histologischen Präparaten gefunden worden wären.

Und damit komme ich zu dem zweiten, wichtigeren Resultat: Trotz genauster Durchmusterung der Präparate ist es mir nie gelungen, in der Wand eines der Wurmfortsätze Oxyuren mit Sicherheit nachzuweisen. Ganz besonders habe ich den sogenannten „Defekten" meine Aufmerksamkeit zugewandt. Wohl habe ich in solchen, nach dem Lumen zu weit offenen Schleimhautrissen zuweilen Kotbestandteile, Pflanzensamen usw. gefunden, doch nie ist mir eine Oxyuris zu Gesicht gekommen. Ich kann deshalb diese Defekte in der Schleimhaut bei unserm Material auch nicht als „Oxyurendefekte" deuten, sondern halte es für wahrscheinlicher, daß es sich hier um Kunstprodukte, entstanden bei der Operation, beim Einbetten oder Schneiden der Appendix, handelt. Und ebenso wie Kotbestandteile in solche Defekte hineingelangen können, halte ich es auch für möglich, daß Oxyuren oder ihre Eier in sie hineinkommen, ohne daß man deshalb auf die aktive Beteiligung der Würmer bei der Defektbildung schließen darf.

4mal fand ich im lymphadenoiden Gewebe oder in der Submukosa Kalkkonkremente von kreisrundem Durchschnitt, etwa der Größe, wie sie Oxyuren haben könnten. Eine sichere Diagnose, daß es sich tatsächlich um verkalkte Parasiten handelt, ließ sich aber nicht stellen. Drei fanden sich im akut entzündeten, eins in einem chronisch entzündeten Wurmfortsatz. Würde es sich um verkalkte Oxyuren handeln, so ginge aus dem Befunde nur hervor, daß Oxyuren tatsächlich im stande sind, in die Schleimhaut einzudringen, was ich nach Rheindorfs Abbildungen auch garnicht bezweifeln will, nicht aber, daß

Digitized by Google

dies Eindringen irgendwie mit der Appendicitis im Zusammenhang steht. Leider war mir von diesen 4 Fällen gerade nur bei einem die Krankengeschichte zugängig. Aus dieser geht hervor, daß vor der derzeitigen akuten Entzündung nie eine ähnliche Krankheit bestanden hat. Mit den zur Zeit bestehenden akut entzündlichen Prozessen haben augenscheinlich die verkalkten Fremdkörper nichts zu tun und auch bei dem einen chronisch-entzündlichen Fall liegt der Kalkkörper ohne weitere frischere Reaktion im Gewebe. Will man also annehmen, daß diese Fremdkörper verkalkte Oxyuren sind, so würde der Befund höchstens für die Harmlosigkeit der Würmer in unseren Fällen sprechen. selbst wenn sie aktiv in die Schleimhaut eindringen.

Ich muß also von unserm hiesigen Material aus den Jahren 1904 und 05 sagen, daß sich aus den histologischen Präparaten ein Zusammenhang zwischen der Appendizitis und den Oxyuren nicht feststellen läßt. Ich will damit die Beobachtungen Rheindorfs nicht im entferntesten anzweifeln, möchte aber doch bemerken, daß seine Schlüsse anscheinend keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen können. Und es ist vielleicht gerade erwünscht, daß die Frage von den verschiedensten Seiten geprüft wird, da ja örtliche und zeitliche Verhältnisse in der Helminthenfrage eine gewisse Rolle spielen können.

Referate.

Stafford, Mc Lean, Infrequency of intestinal parasites in young children. [Seltenheit von Darmparasiten bei kleinen Kindern.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 74, 1920, Nr. 26.)

Stuhluntersuchungen bei 308 Kindern der Poliklinik eines New-Yorker Kinderspitals. Untersucht wurde mit der Methode Kofoid-Barber: Aufschwemmung von Kot in konzentrierter Salzlösung. Insgesamt fanden sich nur 7 Fälle infiziert; im Alter von 1 und 2 Jahren überhaupt keine Kinder mit Darmparasiten; von 2—12 Jahren ist die Zahl der Infektionen 3,7 %, von 4—12 Jahren 5,7 %. Gefunden wurden nur Askariden und Oxyuren; für den Nachweis der Oxyuren ist die angewandte Methode indes nicht ganz zuverlässig. *W. Fischer (Göttingen).*

Brosius, Otto T. und Bishop, William A., Diseases due to intestinal parasites in Colombia, and their treatment. [Durch Darmparasiten hervorgerufene Krankheiten in Columbia, und ihre Behandlung.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 26.)

Stuhluntersuchungen bei 600 Personen (davon 559 Eingeborene) in Columbia. Nur 38 frei von Darmparasiten. Eingeborene in fast 98 % infiziert. An erster Stelle steht Infektion mit Ankylostomen (und Nekator), nämlich 65 %; dann folgt Ascaris, mit 40 %, Trichocephalus mit 34 %. Mit Amöben (Entamöba histolytica) waren 12,5 % infiziert, mit Strongyloides etwas über 10 %, mit Flagellaten (Trichomonas, Cercomonas, und Lamblia) fast 4 %; Balantidien fanden sich nur in 2 Fällen, ebenso Taenia saginata (die Eingeborenen pflegen ihre Speisen, besonders Fleisch, gut zu kochen!). Der Hämoglobingehalt ist fast stets erheblich vermindert, etwa 45 %. Bei den mit Ankylostomen Infizierten ist eine Eosinophilie des Blutes fast ausnahmslos vorhanden, Durchschnittswert 10,9 %; bei den nur mit Askariden Behafteten ist der Wert der Eosinophilen etwas niedriger. Sehr häufig findet sich Infektion mit mehreren Wurmarten, zumal mit Ankylostomen, Ascaris und Trichocephalus (diese 3 in 46 Fällen). *W. Fischer (Göttingen).*

Digitized by Google

Arnstein, Ueber Echinokokkenpneumozysten und die sogen. albuminöse Expektoration bei Lungenechinococcus. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 11.)

Mitteilung eines Falles von über mannskopfgroßer, gashaltiger Echinokokkenzyste an der Basis des linken Unterlappens, die klinisch als Pneumothorax imponierte, bis durch den Nachweis von Haken in der Punktionsflüssigkeit die Diagnose geklärt wurde. Von besonderem Interesse ist die klinische Beobachtung, daß die erste Punktion, bei der keine Flüssigkeit entleert wurde, von einer massenhaften Expektoration einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit begleitet war. Nach Verf. ist es möglich, daß durch die Punktion die Chitinmembran eingerissen wurde und dadurch eine Kommunikation des Zysteninhalts mit dem Bronchialbaum zu Stande kam. *Hueter (Altona).*

Schenk, P., Ueber einen intra vitam diagnostizierten Fall von Cysticercus racemosus. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 66, H. 5/6, S. 301—311.)

Fall von Cysticercus racemosus an der Gehirnbasis, mit zahlreichen Blasen im Bereich der Großhirnoberfläche und in sämtlichen Ventrikeln, chronischer Leptomeningitis und Peri- und Endarteriitis bei einem 33jährigen Mann. Die Diagnose wurde intra vitam gestellt auf Grund des ständigen Wechsels der Hirnsymptome und ihr Hindeuten auf einen an mehreren Stellen entwickelten Krankheitsprozeß, sodann auf den Befund einer bis 6% Eosinophilie des Lumbalpunktats bei Eosinophilie des Blutes. Im Gegensatz zu Marchand führt Verf. die Unbeständigkeit der Hirnsymptome nicht auf die wechselnde Füllung der Blasen infolge Wurmkontraktion zurück — hiergegen spricht das fast regelmäßige Fehlen von Skolices in den Blasen — sondern läßt sie lediglich Folge des Hydrocephalus internus sein, der durch Reizwirkung des Parasitentoxins auf das Ependym der Ventrikel (Ependymitis granularis) und die Plexus chorioidei, oder bei dem basalsitzenden Racemosus durch Druckwirkung der zahlreichen Blasen (Kompression der Vena magna Galeni) entsteht und beim Sitz desselben im IV. Ventrikel durch Verlegung des For. Magendi oder Verstopfung des Aquäduktus Sylvii zu plötzlicher exzessiver Hirndrucksteigerung (Brunssches Symptom) und auch zu plötzlichem Exitus führen kann. *Schmincke (München).*

Reitler, Rud. und **Robicsek, Hans,** Zur Kenntnis der Flagellaten im menschlichen Harn. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 2.)

„Im menschlichen Harn findet sich zuweilen ein bodoähnliches, jedoch der Familie der Eumonadiden zuzurechnendes, 2geißeliges Flagellat, das amöboide, zystische und mehrkernige, 1geißelige Stadien durchläuft und außerhalb des menschlichen Körpers lebt." Verff. nehmen an, daß es zufällig in den Harn hinein gelangen kann. Ueber die Umstände, unter denen es gefunden wurde, wird keine Mitteilung gemacht. *Huebschmann (Leipzig).*

Petrocchi, Juana, Anofelino trasmisor de malaria encontrado en la capital federal. [Malariamücken in Buenos Aires.] (Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos Aires, Okt. 1919.)

Bei Buenos Aires konnten erstmalig zwei Exemplare einer Anophelesart Cellia argyrotarsis nachgewiesen werden, die in Nordargentinien, Brasilien und Panama als einer der gefürchtetsten Malariaüberträger gilt. Genaue anatomische Beschreibung. *J. W. Miller (Tübingen).*

Digitized by Google

Nöller, W., Die neueren Ergebnisse der Hämoproteusforschung. [Zugleich vorläufige Mitteilunng über das Kreuzschnabeltrypanosoma und über Züchtungsversuche an einigen anderen Trypanosomen.] (Arch. f. Protistenk., 41, 1920, 149.)

Die Untersuchung von Nestern von Rauchschwalben und von Staren, welche beide als Zwischenwirte den Hämoproteus in großer Zahl beherbergen, ergab die große Verbreitung von zahlreichen Nestparasiten, die als Ueberträger dieser Blutinfektion in Frage kommen. Besonders wahrscheinlich ist dies für die in allen Nestern verbreiteten Lausfliegen Ornithomyia fringillina und für Carnus hemapterus. Aus dem Blute mehrerer Fichtenkreuzschnäbel wurde der Hämoproteus gezüchtet, und es gelang nach zweitägiger Kultur in feuchter Kammer, ihn in die Trypanosomenform überzuführen, die nach einiger Zeit so typische Merkmale zeigte, daß er die Aufstellung einer neuen Art, des Trypanosoma loxiae, erlaubte. Zum Studium der Entwicklung im Zwischenträger wurden mit verschiedenen Blutsaugern bei den infizierten Kreuzschnäbeln Uebertragungsversuche gemacht. Carnus und Lausfliegen konnten nicht zum Blutsaugen gebracht werden, mit Bettwanzen und Stechmücken waren die Versuche positiv, doch entwickelten sich in diesen beiden weder Ookineten, noch Trypanosomen. In Vogelflöhen (Ceratophyllus) wurde einmal ein geißeltragender Mikrogametozyt festgestellt, dagegen gelang es in Dermanyssusmägen in der Tat die Ookineten aufzufinden.

Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).

Schuurmans Stekhoven, I. H. jun., Myxosporidienstudien. II. Die multiplikative und propagative Entwicklung der Myxosporidien. (Arch. f. Protistenk., 41, 1920, 249.)

In einigen Exemplaren des Fisches Scardinius erythrophthalmus L. fand sich eine neue Myxosporidienart, der der Name Myxobolus destruens gegeben und deren Morphologie im ersten Teil der Arbeit genau beschrieben wird. Als multiplikative Entwicklung wird die Knospenbildung und die Schizogonie bezeichnet, als propagative Entwicklung dagegen die Sporulation. Kopulationsvorgänge und Reduktionsteilungen konnten nicht beobachtet werden. Im zweiten Teil der Arbeit werden die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gewebe des Wirtstieres beschrieben. Die Myxosporidienzysten der neuen Art liegen stets überall im Innern der quergestreiften Muskelfasern. Die Herzmuskulatur und andere innere Organe waren unbeteiligt. Dagegen liegen die Sporen auch extrazellulär zwischen den Muskelfasern „diffus infiltrierend". Als Reaktion des Gewebes sieht man Wucherung des intermuskulären Bindegewebes und der Gefäßendothelien, Teilungen, Vermehrung und Vergrößerung der Zellen, Bildung neuer Kapillaren.

Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).

Schuurmans Stekhoven, I. H. jun., Ueber einige Myxosporidien des Stichlings. (Arch. f. Protistenk., 41, 1920, 321.)

Nach der Beschreibung einiger neuer Myxosporidienarten des Stichlings werden Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen der Nierenzellen des befallenen Wirtstieres durch lokale Einwirkung der Parasiten gemacht, nämlich Epithelzellen mit hydropischem chromatinarmen Kern und zerfallendem Caryosom. Kerne mit verschiedenen Caryosomabweichungen bis zum gänzlichen Zerfall und Auflösung des Caryosoms kommen vor.

Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).

Digitized by Google

Pick, L., Arterienarrosion durch Soorpilze mit tödlicher Blutung, ein Beitrag zur Kenntnis der Oidiomykosen. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 34.)

Ausgehend von den Präparaten einer 47jährigen Frau, welche auch im Magen Soorpilze zeigten, bespricht der Verf. die Literatur der menschlichen Soormykose, um dann auf den eingehend dargestellten, durch drei Mikrophotogramme belegten Fall einer 44jährigen Frau einzugehen, die im Anschluß an einen Abort von einer alten Unterleibsentzündung infiziert, an einer schweren Thrombophlebitis mit anschließender Sepsis zugrunde ging. Der Tod war durch eine mehrmalige Magenblutung mitverursacht, die auf eine Ruptur eines kleinen, anscheinend arteriellen Gefäßes in einem linsengroßen Schleimhautdefekt des Magens zurückzuführen war. Nach den mikroskopischen Bildern ist der Vorgang der Blutung durch eine akute eitrige Entzündung im Grunde des kleinen Ulcus pepticum, die zu einem keilförmigen, scharf begrenzten eitrigen Einbruch in die Arterienlichtung geführt hat, zu erklären. Als Erreger dieser Eiterung wurde eine großsporige Varietät des Soorpilzes eruiert. *Stürzinger (Schierke.).*

Dwyer, Hugh L., Malignant endocarditis and metastatic abscess in gonococcemia. [Gonokokkenendokarditis. Maligne Endokarditis und metastatischer Abszeß bei Gonokokkensepsis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., 75, 1920, Nr. 24, S. 1643.)

Bei einem 23 Monate alten Mädchen mit eitrigem Ausfluß aus der Vagina wurde eine Allgemein-Infektion mit Gonokokken gefunden: Gonokokken wurden aus dem Blut gezüchtet und mikroskopisch auch in einem Abszeß in der Lumbosacralregion und dem Eiter aus der Vagina gefunden. Bei der nur teilweise erlaubten Sektion wurde eine ulzeröse Endokarditis der Mitralis festgestellt, an den Klappen gelbgrüne blumenkohlartige polypöse Auflagerungen, die hintere Klappe war perforiert. Im Schnitt wurden hier auch Gonokokken gefunden.

Die Krankheit hatte 28 Tage gedauert; es hatte eine Leukocytose von 19000 mit 89% Neutrophilen bestanden. *W. Fischer (Göttingen).*

Tschamer, Fritz, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 3.)

An Hand eines Falles von Periarteriitis nodosa bei einem 42jähr. italienischen Kriegsgefangenen diskutiert Verf. die Histogenese und Aetiologie der Krankheit. Er nimmt in allen wesentlichen Punkten denselben Standpunkt ein, wie er von Versé, Mönckeberg, Gruber u. a. vertreten wird. Nach Verf. handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung, die primär an der Grenzschicht von Adventitia und Media, wo das erste fibrinreiche Exsudat auftritt, lokalisiert ist. Von hier aus schreitet der Prozeß lumenwärts vor. Die Beteiligung der Intima ist ebenso wie die Thromben- und Aneurysmabildung sekundär. Die Ursache der Erkrankung ist infektiöser Natur. Lues spielt keine oder nur eine untergeordnete Rolle. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine spezifische Infektion, sondern verschiedene Erreger können die Veränderungen an den Gefäßen hervorrufen. Bei dem Fehlen von Eiterungen muß es sich um Erreger von abgeschwächter Virulenz handeln. Be-

Digitized by Google

günstigend wirken früher durchgemachte Infektionen, welche an den Arterien herdförmige Degenerationen oder Entzündungsprozesse hervorrufen. Dadurch wird ein locus minoris resistentiae geschaffen bei einer Neuinfektion oder dem Wiederakutwerden einer latenten Infektion.

Leupold (*Würzburg*).

Pickert-Menke, Hedwig, Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa. (Frkft. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2.)

Beschreibung eines Falles von Periarteriitis nodosa bei einem 13jähr. Jungen. Es waren hauptsächlich die Nieren- und Coronararterien betroffen. Trotz ungefähr nur 7wöchiger Krankheitsdauer waren keine frischen Prozesse an den Gefäßwänden festzustellen, sondern meistens wurden entweder in allen 3 Wandschichten oder nur in der Intima derbes Bindegewebe gefunden. Manche Gefäßabschnitte waren aneurysmatisch erweitert. Es läßt sich deshalb auch nichts über die Genese der Erkrankung aussagen. Für Lues waren keine Anhaltspunkte gegeben.

Leupold (*Würzburg*).

Lublin, A., Embolisch-infektiöses Aneurysma einer Coronararterie. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, Nr. 14.)

Bei der Sektion eines 22jähr. Soldaten wurde ein Aneurysma an einem Ast der linken Kranzarterie festgestellt. Dieses Aneurysma muß als embolisch-infektiöses angesprochen werden. Die Quelle der Embolie ist eine rekurrierende verruköse Endokarditis mitralis et aortica. Embolisch-infektiöse Aneurysmen der Kranzarterien sind selten.

Berblinger (*Kiel*).

Meyer, G., Zur Kenntnis der Aneurysmen des Sinus aortae dexter. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, Nr. 13.)

Obduktionsbefund: Aneurysma des Sinus Valvalvae dexter, perforiert in den Conus pulmonalis. Dilatative Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Ventrikels, abgelaufene Mitralendokarditis. Extreme Dilatation des rechten Vorhofs. Fettige Degeneration des Myokards. Coronarsklerose. (69jähr. Mann.)

Die Ruptur des Aneurysmas gab sich klinisch in einem starken Schwirren, über dem ganzen Herzen in beiden Herzphasen hörbar, zu erkennen.

Berblinger (*Kiel*).

Friedlander, Alfred und **Isaacs, Raphael,** Interventricular aneurysm with heart block. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 75, 1920, S. 1778.)

Bei einem 36jähr. Neger, der 8 Jahre nach syphilitischer Infektion unter den Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz (Aorteninsuffizienz) mit Herzblock starb, fand sich ein 4,5:6 cm großes Aneurysma des Herzens und zwar im Septum interventriculare, dicht unter der mittleren Aortenklappe und hinter dem Aortensegel der Mitralis beginnend, genau gegenüber dem Ansatzpunkt des medialen Tricuspidalsegels. Endocard und Aortenklappen waren verdickt, es bestand syphilitische Mesaortitis.

W. Fischer (*Göttingen*).

Lupu, N., Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen der Aortenklappen bei Aortitis syphilitica. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 41/42.)

Die bisher noch wenig gekannten feineren Veränderungen an den Aortenklappen bei luetischer Aortitis werden vom Verf. an 15 ver-

Digitized by Google

schiedenen Fällen (mit und ohne Klappeninsuffizienz) untersucht. Es ergibt sich, daß stets entzündlich-proliferative Prozesse festzustellen sind, die zur Entstehung eines Randwulstes führen können. Sie kommen zustande durch Weitergreifen der Aortenintima-Veränderungen auf die Klappen, und zwar erfolgt dies nur selten aus der Tiefe des Sinus Valsalvae hinaus, vielmehr meistens durch ein Weiterkriechen des Prozesses von der Kommissur auf den Klappenrand. Wenn der so gebildete Randwulst schrumpft, erfolgt eine Verkürzung in querer Richtung (quer zum Gefäßverlauf), woraus sich eine Insuffizienz der Klappen ergibt. Degenerative Veränderungen wie Verfettung, Nekrose und Verkalkung, besonders am Klappenansatze, werden neben den entzündlichen Erscheinungen auch beobachtet, überschreiten aber nicht das für die betr. Altersklasse übliche Maß und sind für die Funktion der Klappen ohne Belang. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Bock, G., Syphilitische Aortenerkrankungen und Wassermannsche Reaktion. (Med. Kl., 17, 1920.)

Während mit Ausnahme von Schottmüller die Mehrzahl der Autoren betont, daß die Wassermannsche Reaktion in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Aortenlues positiv ist, fand Verf. in 173 Fällen bei Berücksichtigung des Sektionsergebnisses nur in 66,47% eine positive Wassermannsche Reaktion. Nach seinen Untersuchungen gibt daher jeder dritte Fall von Aortenlues eine negative Reaktion. *Höppli (Kiel).*

Jahnel, Ueber das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 60, 1920, S. 360.)

Die bisher vorliegenden Fälle von Aortitis mit Spirochätenbefunden betrafen keine Paralytiker, auch die Untersuchungen des Verfs. selbst waren in solchen Fällen bisher ergebnislos geblieben. Er war daher der Ansicht, daß die bei Paralytikern so häufig gefundene Aortenerkrankung das Residuum eines bereits abgelaufenen Prozesses sei. Neuerdings konnte Verf. aber in einem Falle von Paralyse mit zahlreichen Spirochäten im Gehirn, auch in der Aorta, die das Bild einer Mesaortitis leichteren Grades bot, viele einwandfreie Syphilisspirochäten im Gewebe durch Silberimprägnation nachweisen. *Schütte (Langenhagen).*

Luce, Zur Diagnostik der Herzsyphilis. (Dtsche med. Wochenschrift, 46, 1920, H. 3.)

Klinische Beschreibung eines interessanten Falles, der einen Septumdefekt auf Grund luetischer Herzmuskelerkrankung vermuten läßt, leider fehlt die anatomische Bestätigung (Sektion verweigert). *Schmidtmann (Berlin).*

Maresch, Rudolf, Ueber Tuberkulose des Herzens. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 45, S. 1873.)

Mitteilung zweier Fälle älterer Tuberkulose des Herzens. Der eine Fall betrifft eine 58jährige Frau mit ausgeheilter Lungen- und schwerer Bauchfelltuberkulose.

Im rechten Herzohr fand sich ein fast hühnereigroßer käsiger Knoten, der die Aurikel vollständig ausfüllte und von dem sich subendokardial eine käsige Infiltration auf die Vorderwand der oberen Hohlvene erstreckte.

Digitized by Google

Im zweiten Falle (33jähriger Mann) bestand fibröse Phthise beider Lungenoberlappen mit spärlichen miliaren Knötchen im übrigen Parenchym, Verkäsung der peribronchialen, zervikalen, supraklavikularen und retroperitonealen Lymphknoten und vereinzelt Tuberkelbildung in der Leber.

In der Wand der linken Herzkammer sowie im Septum ventriculorum und im Bereiche eines schmalen Streifens der Vorderwand des rechten Ventrikels, mithin dem Versorgungsgebiete der linken Kranzarterie entsprechend, fand sich reichlich tuberkulöses Granulationsgewebe. *K. J. Schopper (Linz).*

Kratzeisen, E., Allgemeine Herzvergrößerung nach Diphtherie. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, Nr. 15.)

Hochgradige auf alle Teile des Herzens gleichmäßig sich erstreckende Herzhypertrophie bei einem 61jähr. Manne. Perikarditis sero-fibrinosa. Stauungsorgane. Im 6. Lebensjahre Diphtherie. Verf. führt auf diese Infektionskrankheit die Herzhypertrophie zurück. Die Begründung dieser Auffassung ist im Original einzusehen.

Berblinger (Kiel).

Wieland, Hermann u. Hildenbrand, Thomas, Pharmakologische Untersuchungen über Gallensäuren. I. Die Wirkung der Cholsäure auf das Froschherz. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 85, 1919, H. 3/4.)

Nach der Methode von Langheld dargestellte chemisch reine Cholsäure wirkt auf das ausgeschnittene Froschherz ähnlich wie die Stoffe der Digitalisgruppe, läßt jedoch die für glykosidische Herzgifte charakteristische Inkubationszeit vermissen. Die Wirkung läßt sich bis zu einem gewissen Grad durch Auswaschen aufheben. Vaguswirkung ist (durch Unwirksamkeit von Atropin) auszuschließen. Durch Mischen mit Blut wird die Wirkung der Cholsäure beträchtlich abgeschwächt, daher die verhältnismäßig geringe Wirksamkeit bei intravenöser Verabfolgung. Noch geringer ist der Effekt der Einspritzung in den Lymphsack (Resorptionsbehinderung). *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Baurmann, M., Zur Frage der Myokarderkrankungen bei Struma nodosa. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, Nr. 21.)

Bei 27 Sektionsfällen mit Struma nodosa (Path. Inst. Freiburg) fand B. nur 3mal Veränderungen am Herzen, Dilatation, Oedem des Myokards, zellige Infiltration, welche allenfalls zu dem vorhandenen Kropf in ursächliche Beziehung gebracht werden könnten. Für die Freiburger Gegend wird der Knotenkropf als ätiologischer Faktor des Kropfherzens abgelehnt. Wo bei Knotenkropf Erscheinungen seitens des Herzens vorhanden sind, rühren diese nach Ansicht des Verf. vielleicht von einer chronischen Schädigung des autonomen und sympathischen Nervensystems her, wie das Oswald und Schranz annehmen.

Rundzelleninfiltrate im Herzmuskel sind nicht charakteristisch für das Kropfherz. *Berblinger (Kiel).*

Krutzsch, Günther, Ueber die rechtsseitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnittes der kleineren und kleinsten Lungenarterien. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2.)

2 Fälle von rechtsseitiger Herzhypertrophie bei einem 23 und 26 Jahre alten Manne infolge Sklerose der Lungenarterien, besonders der kleineren Aeste. Die Ursache für die Arteriosklerose war in dem

Digitized by Google

einen Falle vielleicht in übermäßig starkem Zigarettenrauchen zu suchen. In einem dritten Falle war bei einem 40jähr. Manne die rechtsseitige Herzhypertrophie durch weitgehende Krebsembolien in den feineren Verzweigungen der Lungenarterien bedingt. *Leupold (Würzburg).*

Michaelsohn, Albert, Einmündung aller Lungenvenen in die persistierende Vena cava superior sinistra und Cor biloculare bei einem 21jähr. Manne. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2.)

Bei einem 21jähr. Manne mit cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie konnte bei der Sektion neben einem totalen Situs inversus eine schwere Herz- und Gefäßmißbildung festgestellt werden. Es bestand Dextrokardie, das Ventrikelseptum war nur angedeutet, das Vorhofsseptum nur unvollkommen entwickelt, von den Atrioventrikularklappen bestanden 3. Es handelt sich um ein Cor biloculare. Entsprechend dem Situs inversus waren die Arterien transponiert. Die beiderseitigen Lungenvenen vereinigten sich hinter dem linken Hauptbronchus zu einer großen Vene von etwa Aortenstärke, welche in die persistierende Vena cava sup. sin. einmündete. Die Vena cava inf. verlief links von der Aorta desc. und mündete in den linken Teil des Vorhofes. In den rechten oberen Vorhofsteil mündete eine weite Lebervene ein.

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Fälle der Literatur wird die Entwicklungsgeschichte dieser Mißbildung erörtert.

Leupold (Würzburg).

Müller, Hermann, jr., Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unkomplizierten, offenen Septum ventriculorum. [Neun eigene Sektionsfälle.] Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1920, Bd. 133, H. 5 u. 6.

Müller beschreibt ausführlich neun Sektionsfälle von unkompliziertem Defekt der Kammerscheidewand, einer in Frankreich unter dem Namen „maladie de Roger" zu einem geläufigen Krankheitsbegriff gewordenen Affektion. Acht Fälle waren intra vitam richtig erkannt worden. Die Lücken fanden sich meist direkt oder wenige Millimeter unterhalb der linken und rechten Aortenklappe und mündeten rechterseits unter dem medialen Trikuspidalsegel, an der Grenze des Sinus und Conus des rechten Ventrikels, 1—2 cm unterhalb der Pulmonalklappen. Im Fall 7 lag die Lücke unter der linken Aortenklappe und mündete rechterseits direkt unter den Pulmonalklappen, mitten im Conus arteriosus drinnen. Bei Fall 5 befand sich die Lücke fast in der Mitte des Septum musculosum, ca. 2 cm unter den Aortenklappen. Fall 6 stellt einen Defekt des Septum membranaceum selber dar.—Die Lückengröße schwankt zwischen 3 mm und 2½ cm Durchmesser. Die Lückenform ist kreisrund oder queroval. Der rechte Ventrikel ist meist hypertrophisch, und zwar ist die Hypertrophie der Größe der Septumlücke proportional.

Aus der Literatur sammelte Müller 59 einschlägige Fälle, darunter 32 sezierte und unter diesen acht, die während des Lebens richtig diagnostiziert wurden. *J. W. Miller (Tübingen).*

Gellert, Philipp, Der Defekt im Septum primum atriorum des Herzens. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2.)

Bei einem Soldaten wurde bei der Sektion ein Defekt in der Vorhofsscheidewand von ungefähr 2,5 cm Durchmesser festgestellt. Das

Digitized by Google

Foramen ovale war geschlossen. Der untere Schenkel der die Oeffnung umfassenden Scheidewand zog nach der Mitte des gespaltenen Aortenzipfels der Mitralis, ohne mit dem Kammerseptum sich zu vereinen. Die primäre Störung ist eine Mißbildung und beruht darauf, daß das Septum I bei seinem Wachstum nach links abgewichen ist. Die Zweiteilung des Aortenzipfels der Mitralis ist eine Folgeerscheinung, nicht aber eine primäre Mißbildung. *Leupold* (*Würzburg*).

Hart, C., Ueber die totale Obliteration des Aortenisthmus. (Med. Kl., 52, 1920.)

Es handelt sich um einen 41jährigen kräftigen, stets arbeitstüchtigen Potator, der plötzlich ad exitum kam. Bei der Autopsie fand sich neben einer rekurrierendem warzigen Endokarditis der nur in der Zweizahl vorhandenen Aortenklappen und einer Mesaortitis eine völlige Obliteration des Aortenisthmus. Das Herz war bis etwa zur doppelten Faustgröße vergrößert, es hatte sich ein ausgedehnter Kollateralkreislauf gebildet unter besonderer Beteiligung der Arteriae mammariae, epicastricae, intercostales und lumbales. Die Aorta war im aufsteigenden Teil ballonartig aufgetrieben, auch die Abgangsstellen der großen Gefäße waren erweitert. Distal der Obliteration erweiterte sich die Aorta kuppelförmig zu normalem Lumen. Die Obliteration ist als eine kongenitale anzusprechen. *Höppli* (*Kiel*).

Picard, H., Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Perikarditis obliterans. (Med. Kl., 9, 1920.)

Pick stellte das Krankheitsbild der perikarditischen Pseudoleberzirrhose auf, bei dem es infolge chronischer Perikarditis oder Perikardsynechie nicht zu allgemeinen Zirkulationsstörungen, sondern vorwiegend zur Stauung in der Leber und in Portaderkreislauf kommt, d. h. zu einer Stauungsinduration der Leber mit Aszites. Die Erklärung dieses Krankheitsbildes ist sehr umstritten.

Verf. beschreibt den Fall eines sechsjährigen Mädchens, bei dem es infolge tuberkulöser Erkrankung des Herzbeutels zu dem Symptomenkomplex der perikarditischen Pseudoleberzirrhose kam. Es gelang durch operative Lösung der perikardialen Verwachsungen die Stauungserscheinungen in auffallender Weise zurückzubringen. Das Perikard hat die Bedeutung eines Gleitorganes, es verringert als solches die Reibungswiderstände zwischen Herz und Umgebung. Bei Verwachsungen des Perikards wird vor allem der systolische Mechanismus in Mitleidenschaft gezogen. Infolge der gehemmten Systole wird die Entleerungsphase des linken Ventrikels, der das Hauptmoment für die Blutbewegung darstellt, verlängert, der systolische Druck im linken Ventrikel sinkt. Da im Darm-Leber-Kreislauf zwei Kapillarsysteme hintereinander geschaltet sind, bietet er die dynamisch ungünstigsten Verhältnisse und wird bei Störungen im Kontraktionsmechanismus des linken Ventrikels am ersten in Mitleidenschaft gezogen. Der grundlegende Unterschied der durch die Perikarditis obliterans hervorgerufenen Gleichgewichtsstörungen im Kreislaufsystem zu allen sonstigen durch Erkrankungen des Myo- und Endokards bedingten Kreislaufstörungen liegt darin, daß der Motor an sich intakt und nur sein freies Spiel gehemmt ist. Bei Uebergreifen der Perikarditis obliterans auf das

Digitized by Google

Myo- und Endokard tritt das Bild der allgemeinen Stauung mit Anasarka und Oedemen hinzu, sobald die „Grenzleistung des Herzens" überschritten ist. *Höppli (Kiel)*

Thoma, R., Ueber die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. [Ihre Bedeutung für das normale Wachstum, für die Blutstillung und für die Angiosklerose.] (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 92—158, 259—329, 377—432. Mit 63 Textfiguren.)

Thoma schrieb 1894 in dem Vorwort zu seinem Lehrbuch der allgemeinen path. Anatomie: „Seit Beginn meiner Laufbahn bin ich bestrebt gewesen, in die Mechanik des pathologischen Geschehens einzudringen und habe daher auch nicht versäumt, zeitraubende mechanische und mathematische Vorstudien zu machen." Die in diesem Satz zum Ausdruck kommende Fragestellung und Arbeitsweise zur Förderung experimenteller und anatomischer Untersuchungen zeigt uns wiederum auch diese jüngste der Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems und der Pathogenese der Arteriosklerose gewidmete Arbeit. Auf 214 Seiten erörtert der Verf. zusammenfassend neuere eigene und fremde Untersuchungen und die Ergebnisse seiner und seiner Schüler früheren Arbeiten und seine darauf fußenden Anschauungen, die er wenigstens teilweise vor bald 40 Jahren erstmals ausgesprochen hat. Das Ergebnis der Ausführungen gipfelt in folgendem: Im Organismus lassen sich zwischen meßbaren mechanischen Einwirkungen und Wachstum und Bau ganz gesetzmäßige Beziehungen empirisch feststellen und rechnerisch und experimentell nach den Prinzipien der Mechanik begründen. Für Thoma ergibt sich nicht Begriff und Bezeichnung: „funktionelle Anpassung", wie für Roux in der vom ihm begründeten „Entwicklungsmechanik". Nach Thoma nimmt die Materie auf mechanische Einwirkungen hin bestimmte Formen notwendigerweise an, es ist das ihre Eigenschaft, keinerlei Anpassung. Die mechanische Beanspruchung der Gewebe und ihre in Gestaltung sich äußernde Reaktionsweise faßt Thoma als „Histomechanik". Sie erklärt u. a. Gefäßentwicklung, -wachstum und -struktur unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ueber den reichen Inhalt können hier nur bruchstückweise und in selbst gewählter Reihenfolge Andeutungen gemacht werden.

Die Blutgefäßwand ist ein dreidimensionales Gebilde; wir unterscheiden 1. Durchmesser der Gefäßlichtung, 2. Länge, 3. Dicke der Wandung.

Das Endothelrohr empfindet Aenderungen der Geschwindigkeit der Randzone des Blutstromes, das Gefäß reagiert darauf mit einer Aenderung des Durchmessers der Gefäßlichtung: bei Beschleunigung des Stromes mit Erweiterung, bei Verlangsamung mit Verengerung und zwar durch Vermittlung des Gefäßtonus oder durch Wachstums- bzw. Rückbildungsvorgänge. Das Wachstum des queren Durchmessers, also des Umfangs der Gefäßlichtung ist abhängig von der Geschwindigkeit des Blutstroms (Thomas I. histomechanisches Gesetz der Blutbahn).

Auf diese besondere Eigenschaft der Blutbahn ist also bei ihr das Wachstum zu einem Teil zurückzuführen, zu einem andern Teil auf eine anscheinend allen mechanisch funktionierenden Geweben gemeinsame Eigenschaft: bei der Onto- und Phylogenese des menschlichen Körpers scheinen die Materialspannungen bestimmend und maßgebend für die Struktur, welche diese Gewebe annehmen, und für ihr Wachstum zu sein. Unter Materialspannung des Gewebes in der zu dem Querschnitt senkrechten Richtung wird die Spannung verstanden, welche auf die Flächeneinheit des Querschnitts der Gewebsmasse entfällt.

Bei der Erweiterung der Lichtung eines Gefäßes nach dem ersten histomechanischen Gesetz nimmt die Wandspannung zu. Die Spannung der Blutgefäßwand ist abhängig von dem Durchmesser der Gefäßlichtung und vom Blutdruck: die Ringspannung (Wandspannung in zirkulärer Richtung) ist gleich dem Produkt des Blutdrucks mit dem halben Durchmesser der Lichtung; die Längsspannung (Wandspannung in der Längsrichtung) ist gleich der Hälfte dieses Produkts.

Bei der Erweiterung der Gefäßlichtung kann die Wandspannung vom Endothel nicht mehr getragen werden. Es kommt so in der Ontogenese zu

Digitized by Google

bindegewebigen, elastischen, muskulären Strukturen in seiner Umgebung. Das Dickenwachstum ist abhängig von der Materialspannung der Gefäßwand (Thomas ursprünglich II., jetzt III. histomechanisches Gesetz der Blutbahn).

Der Bau z. B. der Arterien bzw. ihrer Media nach dem elastischen Typus (Aorta mit ihrem weiten Lumen) oder muskulären Typus (Extremitätenarterien mit ihrem engeren Lumen) bringt das Verhältnis von der durch Gefäßweite und Blutdruck gegebenen Wandspannung zu ihrer Materialspannung zum Ausdruck: die elastischen Fasern bzw. Membranen haben eine höhere Materialspannung als die glatte Muskulatur, die darin ihrerseits das derbe Bindegewebe weit überragt.

Durch langsame Zunahme des in den Kapillaren herrschenden Druckes wird die Materialspannung in der Wand erhöht, dadurch wird die Kapillarneubildung ausgelöst (Thomas ursprünglich III, jetzt IV. histomechanisches Gesetz der Blutbahn).

Der Blutstrom ruft in der Wand eines gerade verlaufenden, also zylindrischen Gefäßrohrs keine Längsspannungen, sondern ausschließlich beträchtliche Ringspannungen hervor; in der Richtung dieser verlaufen die Faserzüge der Muskulatur (Ringmuskulatur). Als eine geringe Längsspannung stellt sich allerdings der durch die Adhäsion des strömenden Blutes an die Gefäßwand bedingte Zug auf diese dar. Daraus ergibt sich die longitudinale Faserung in der Intima und die lamelläre Form der Strömung des Blutes.

Längsspannungen von nennenswerter Größe erzeugt das strömende Blut nur an den Verzweigungs- und Krümmungsstellen der Blutbahn; diese Längsspannungen treten hier zu den Ringspannungen. Die vorwiegend muskulösen, zum geringen Teil elastischen, den Sporn der Verzweigungsstelle schleifenförmig umgreifenden Züge („Stamm-", „Zweigschleife") erklärt Thoma mit seinem jetzt erweiterten II. histomechanischen Gesetz der Blutbahn: Freie, in der Gefäßwand auftretende Längsspannungen erzeugen — je nach den räumlichen und zeitlichen Verhältnissen — mehr die Ausbildung elastisch-muskulöser Faserungen oder mehr ein Längenwachstum solange, bis diese Spannungen dadurch zum Verschwinden gebracht oder gebunden werden. Das so ausgelöste Längenwachstum sehen wir z. B. in der Krümmung und Schlängelung bei einigen normalen Arterien (Art. temporalis, Aa. des Samenstrangs, des Uterus, der Ovarien) und bei pathologischen Veränderungen, z. B. bei der Arteriosklerose.

In Stammarterien der Extremitäten sind die Ringfältelungen der Intima, wie wir sie an der Leiche finden und durch Beugen der Gelenke zunehmen lassen können, die Folgen vor allem einer Entspannung infolge Fehlens des Blutdruckes, möglicherweise auch der agonalen Kontraktion und der Leichenstarre der Gefäßwand. In diesen Extremitätenarterien erkennen wir vitale Funktion und Bau in den vom Blutdruck erzeugten radiär gerichteten Druck- und zirkulär gerichteten Zugspannungen einerseits, in der Zusammensetzung ihrer Media nur aus Ringmuskulatur andererseits. Ihre Adventitia mit ihrem außerordentlichen Reichtum an elastischen, auch an muskulösen Längsfasern trägt den größten Teil der (im Gegensatz zu der geringen inneren — vom strömenden Blut erzeugten — Längsspannung) beträchtlichen äußeren Längsspannungen, die von der Zugwirkung (bei der Entwicklung vom Längenwachstum) der gefäßumgebenden Gewebe abhängen. Aus diesen funktionellen und strukturellen Verhältnissen erklärt sich die geringe Blutung unmittelbar bei der Gefäßverletzung und Blutungen und traumatische Aneurysmen später bei Streckung der Extremitäten.

Bei den Hirnarterien bestehen im Wesentlichen von Längsspannungen nur geringe innere, vom strömenden Blut erzeugte, sie werden von den elastischen und muskulösen Elementen der Intima getragen. Die verhältnismäßig großen, vom strömenden Blut erzeugten Ringspannungen werden vorwiegend von der Ringmuskulatur der Media, zum geringen Teil von der Adventitia und den elastischen Membranen der Intima getragen. Dieses Ueberwiegen der einen Funktion vor der andern kommt u. A. darin zum Ausdruck, daß die Fenster der Membranen der Intima schwach in die Länge gezogen sind.

In der Aorta descendens halten sich die erheblichen zum teil auf-, zum teil abwärts gerichteten inneren und äußeren Längsspannungen in der Weise das Gleichgewicht, daß während des Lebens keine nennenswerten Längsspannungen auf das angrenzende Bindegewebe und die Wirbelsäule abgegeben

Digitized by Google

werden. Die Verbindungen von Aorta und Wirbelsäule sind daher nur mäßig fest, die Adventitia der Aorta nur dünn und arm an längs verlaufenden elastischen und muskulösen Fasern, mit ihren Gefäßen nur die Funktion einer ernährenden Membran leistend. Die Media, zusammen mit der elastisch-muskulösen Schicht der Intima trägt die hohen Wandspannungen. Allgemein gilt: Fasern, welche gleichgerichtet ausschließlich Spannungen in der Längsrichtung übertragen, werden durch ihre gegenseitige Durchkreuzung befähigt, zirkuläre und longitudinale Spannungen zu tragen. In der Arteria iliaca interna, externa und femoralis zeigen die Mediafasern einen rein zirkulären Verlauf; die Durchkreuzung der Fasern in der Media der Arteria iliaca communis und Aorta und das Ueberwiegen der Annäherung der Richtung an die zirkuläre spricht 1. für longitudinale und zirkuläre Zugspannungen, 2. für ein Ueberwiegen der letzteren. Im Gegensatz dazu entsprechen in der Intima einem Ueberwiegen der inneren Längsspannungen die im Verhältnis zu den zirkulären zahlreicheren longitudinalen Züge. Die von Ernst als funktionelle Strukturen beschriebenen, an der Leiche vielfach hervortretenden quer oder schräg verlaufenden Wellenlinien der Intima prominieren nach Thoma intra vitam nicht und beruhen auf einer stärkeren Ausbildung der zirkulären Faserzüge; die Untersuchung ihrer Funktion steht noch aus.

Der eigentlichen Angiosklerose geht, wie Thoma bereits vor 25 Jahren betont hat, stets eine Angiomalazie voraus, d. h. eine Verminderung der Elastizität der Gefäßwand, vorzugsweise der Media, für die allgemeine Stoffwechselstörungen als wichtigste Ursache in Betracht kommen. Die Folge ist eine passive Dehnung durch den Blutdruck, eine Erweiterung der Gefäßlichtung, weiter nach dem ersten histomechanischen Gesetz eine Hyperplasie der Intima, bis die Geschwindigkeit des Blutstroms in der Randzone eine den bestehenden Verhältnissen entsprechende Höhe wieder erreicht hat.

Das Auftreten fettiger, lipoider und kalkhaltiger Ablagerungen (anscheinend die erste histologisch nachweisbare Veränderung der Gefäßwand) ist eine Begleiterscheinung in Abhängigkeit einerseits von örtlicher Erhöhung der Materialspannungen der Gefäßwand, andererseits von den Besonderheiten der die Angiomalazie hervorrufenden Stoffwechselstörungen. Thoma verwirft daher die nach seiner Auffassung die degenerativen Veränderungen zu sehr betonende Bezeichnung Atherosklerose und schlägt als möglichst von streitigen theoretischen Auffassungen freie Nomenklatur Angiosis vor.

Ihre zwei Stadien, die Angio- (Arterio- oder Phlebo-)malacie und -sklerose können gleichzeitig in verschiedenen Gebieten desselben Menschen angetroffen werden, so Arteriomalacie in den Aa. iliac. extern. et femorales und Arteriosklerose in den terminalen Arterien der Glieder, wo die Veränderung am frühesten aufzutreten scheint.

Ungleichmäßigkeiten in der Einwirkung der Stoffwechselstörungen sind wahrscheinlich bedingt durch stärkere oder schwächere Inanspruchnahme des Gefäßtonus und der Gefäßinnervation (am geringsten normalerweise im kleinen Kreislauf, gesteigert bei Stauung). *Pol* (*Rostock*).

Apitz, Georg, Ueber rythmische Kontraktionen an überlebenden Arterien. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 85, 1920, 5/6.)

Regelmäßige rythmische Kontraktionen isolierter Gefäßstreifen, die bisher nur gelegentlich bei Zusatz von Adrenalin, Hypophysin oder Johimbin zur Ringerlösung gesehen wurden, treten immer dann auf (an der Pferdekarotis), wenn die Ringerlösung 0,04 % Natrium bicarbonicum enthält. Sauerstoffdurchleitung ist nicht notwendig, begünstigt aber, ebenso wie vorherige Dehnung des Präparates, Dauer, Regelmäßigkeit und Intensität der Kontraktion.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Mönckeberg, J. G., Ueber Arterienverkalkung. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 13, S. 365.)

In der vorliegenden Antrittsrede Mönckebergs bei Uebernahme seines Tübinger Ordinariats tritt er mit aller Entschiedenheit für die immer noch nicht allgemein anerkannte scharfe Trennung der reinen Mediaverkalkung, wie sie in erster Linie an den Extremitätenarterien beobachtet wird, von der Atherosklerose ein. Während die

Digitized by Google

Atherosklerose einen durchaus typischen Abnutzungsprozeß des elastischen Innenrohres darstellt, der an allen größeren Arterien des Körpers in gleicher Weise beginnt und durch Neubildung übermäßig beanspruchter elastischer Fasern bis zur allmählichen Erschöpfung, weiterhin durch vermehrte Produktion kollagener Substanz und schließlich durch zunehmende degenerative Verfettung charakterisiert ist, ist es schon von vornherein recht unwahrscheinlich, daß eine bestimmte Art von Arterien, nämlich die vom muskulären Typus, dazu auserlesen sein sollte, noch auf andere Art auf diese Schädigung zu reagieren, wie das jene Autoren wollen, welche die Mediaverkalkung für die Atherosklerose der muskulären Arterien erklären. Daß es aber eine vollständig andere Art der Erkrankung ist, geht aus der Entwicklung des Prozesses mit Sicherheit hervor. Es beginnt der Prozeß der Mediaverkalkung mit Verfettung und Hyalinisierung der glatten Muskelfasern und des kollagenen Zwischengewebes, in ganz geringem Maße auch der hier ja nur spärlich vorhandenen elastischen Elemente. Dann folgt die Verkalkung des hyalinen Zwischengewebes und der elastischen Fasern, während die Muskelfasern erst sekundär infolge der Verkalkung des sie umgebenden hyalinen Gewebes völlig zugrundegehen und dann in den Verkalkungsprozeß mit hinein gezogen werden. Nach dem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten der Arterienwandung muß die Verkalkung im Zustande der Erschlaffung der betroffenen Partien erfolgen. Die Intima kann selbst in den höchsten Graden von Mediaverkalkung vollkommen unverändert bleiben. Obwohl sich also beide Erkrankungen völlig verschieden verhalten und zu ganz differenten Bildern führen, werden doch beide zuweilen immer noch als einheitlich beurteilt, wofür vornehmlich 2 Gründe angeführt werden: 1. gemeinsame Merkmale, nämlich primäre Veränderungen an den elastischen Elementen, und 2. gemeinsame Aetiologie, nämlich eine lokale stärkere Inanspruchnahme und dadurch bedingte Abnutzung. Beide Einwände werden von M. zurückgewiesen und widerlegt; die Abtrennung der Mediaverkalkung ist also strikte durchzuführen. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei der Mediaverkalkung um allgemeine Stoffwechselstörungen, die zur Schwächung der Mediaelemente führen und damit die Grundbedingung für die Erkrankung darstellen; diese Stoffwechselstörungen unterscheiden sich aber prinzipiell von jenen, die zur Atherosklerose führen, wie aus den Resultaten der zahlreichen Tierversuche ersichtlich ist.

Für den Praktiker ergibt sich aus alledem, daß man aus dem bekannten Palpationsbefund einer „gänsetracheaartigen" Arterie auf Mediaverkalkung mit Sicherheit, auf gleichzeitige Atherosklerose mit gewisser Wahrscheinlichkeit, auf Atherosklerose allein aber überhaupt nicht schließen darf, und daß, je hochgradiger der Befund, desto wahrscheinlicher ausschließlich Mediaverkalkung vorliegt. Niemals darf aus dem Befund einer Arterienverkalkung in den Pulsgegenden auf eine zentrale Atherosklerose geschlossen werden.

Kirch (Würzburg).

Mönckeberg, Zur Synthese des „Tübinger Herzens". (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, Nr. 20.)

Die idiopathische Herzhypertrophie, das Münchener Bierherz, das Tübinger Weinherz sind den durch Hypertonie entstehenden Herz-

Digitized by Google

hypertrophien zuzurechnen. Die Nieren weisen Sklerose der Arteriolen auf, diese Gefäßveränderungen können bekanntlich schon sehr stark ausgesprochen sein, ohne daß das Nierenparenchym Schrumpfungen aufweist, die Nieren granuliert an der Oberfläche erscheinen und schon makroskopisch das Bild der Schrumpfniere (Nephrocirrhosis arteriolosclerotica) darbieten. *Berblinger (Kiel).*

Munk, F., Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuine Hypertonie"). (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 51.)

Der Artikel betont die Auffassung der „genuinen oder essentiellen Hypertonie" als einer Systemerkrankung; Nierenerkrankung lehnt er als Ursache ab, die Veränderungen an den Nieren seien höchstens sekundär. Als Ursache kommen Prozesse an den Gefäßen, die vielleicht auf „Abnützung" durch gesteigerte Ansprüche körperlicher und geistiger Art an den Organismus hervorgerufen werden. Auch toxische Momente, wie Blei, Tabak, Gicht kommen in Frage. Die Beziehungen zu den endokrinen Drüsen sind noch nicht geklärt. *Stürzinger (Schierke).*

Weiß, E., Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung. (Med. Kl., 22, 1920.)

Auf Grund seiner Untersuchungen konnte Verf. die Ansicht Moogs, daß unter Umständen auf der Höhe des sogenannten Maximaldrucks noch kleine Blutmengen die Manschette passieren, für Fälle mit Hypertension allgemein bestätigen. Für Fälle mit normalem Blutdruck ist dieser Befund jedoch die Ausnahme. Die zeitlich beschränkte Fortdauer der Kapillarströmung nach Abdrosselung weit über den Maximaldruck hinaus ist peripher bedingt. Die Rückströmung in den Kapillaren hängt vom Tonus der Arterien und vom Druck in den Venen ab und gewinnt somit Bedeutung für Diagnose und Prognose der Kreislaufinsuffizienz. *Höppli (Kiel).*

Rothstein, M., Zur Frage der Kochsalzretention. (Ber. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 7.)

Bei Nierenkrankheiten, ebenso auch bei Leukämie und Karzinom, kann eine Kochsalzretention eintreten, zugleich mit einer zumeist entsprechenden Wasserretention; die Haut ist am aufnahmefähigsten, während Leber und Muskel relativ kochsalzarm bleiben. Oedeme brauchen nicht nachweisbar zu sein; für eine „trockene Retention" ergaben die Versuche keine Anhaltspunkte. Da die Harnkanälchen in fast allen Fällen erkrankt waren, nimmt die Verf. für diese „enge Beziehungen zur Kochsalzausscheidung" an. *Stürzinger (Schierke).*

Becher, E., Ueber den Reststickstoffgehalt menschlicher Gewebe nach Untersuchungen an Leichen. [Vorläufige Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 14, S. 397.)

Die vom Verf. an menschlichen Leichen ausgeführten Untersuchungen ergaben, daß normalerweise und bei Niereninsuffizienz die Muskulatur bei weitem am meisten Reststickstoff enthält, dann folgt in deutlichem Abstand das Blut, während Leber und Gehirn einen nur relativ geringen Gehalt aufweisen. Ein Reststickstoff-Depot in der Leber besteht also nicht. Bei niedrigem Blut-Reststickstoff fanden sich auch nie Anhäufungen in den Geweben und andererseits bei stark erhöhtem Blut-Reststickstoff auch stets erhöhte Gewebswerte. Gegenüber der Norm zeigten diejenigen Leichen, bei denen Niereninsuffizienz bestanden hatte, eine deutliche Vermehrung des Reststickstoffs, doch ist die Zunahme nicht in allen Geweben gleich groß. Das Fettgewebe, welches schon normalerweise einen nur ganz geringen Reststickstoff-Wert aufweist, speichert auch bei Niereninsuffizienz nur sehr wenig auf. Bei einem Falle von benigner Sklerose waren die Werte nicht erhöht, auch nicht der Gehirnwert. *Kirch (Würzburg).*

Bickel, Wüstenklima. Durst — Kochsalzstoffwechsel. (Virch. Arch., Bd. 227, 1920, H. 2.)

Digitized by Google

Die Untersuchungen des Verfs. betreffen den Kochsalz- und Wasserstoffwechsel im Wüstenklima und Hungerzustande und ergaben, daß im Wüstenklima die lokale Wasserverarmung des Blutes in der Haut den Salztransport zu den Nieren verhindert, indem die Haut Salz dem Blute entzieht. Beim Durste dagegen befördert die allgemeine Wasserverarmung aller Gewebe den Salztransport von den Geweben zum Blut und von diesem zu den Nieren. — In beiden Fällen behauptet aber das Blut mit erstaunlicher Zähigkeit seinen normalen prozentualen Kochsalzgehalt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Oehme, Curt, Zur Lehre vom Diabetes insipidus. II. Mitteilung: Wirkung der Hypophysenextrakte auf den Wasserhaushalt. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 9, 1919, 4.)

Die Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Harnsekretion ist rein renaler Natur. Eine Beeinflussung des Wasser- und Salzaustausches zwischen Blut und Geweben oder eine Permeabilitätsänderung der Kapillaren läßt sich nicht nachweisen. Der Angriffspunkt des Pituitrins ist peripher, die Wirkung bleibt nach Nervendurchschneidung erhalten. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Veil, W. H., Ueber die Auslösung intermediärer Kochsalzverschiebungen vom Zentralnervensystem aus. I. Mitteilung. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 87, 1920, 3/4.)

Auf Grund der Analyse einer größeren Anzahl von echten Diabetes insipidus-Fällen gelangte Veil zu der Ueberzeugung, daß es außer den bekannten Fällen mit verminderter NaCl-Ausscheidung (hypochlorurisch-hyperchlorämischen Typ) auch hyperchlorurisch-hypochlorämische Fälle gibt. Aehnliche Unterschiede scheinen auch zwischen den verschiedenen Formen der experimentellen Polyurie vom ZNS aus zu bestehen. Denn während Leschke beim Hydruriestich vom Hypothalamus aus absolute und relative Verminderung der Chlorausscheidung fand, stellt nun Veil bei seinen im vierten Ventrikel gestochenen Tieren vermehrte Chlorausscheidung und Hypochlorämie fest. Bei vorher entnierten Tieren trat nach Hirnstich die gleiche Kochsalzveränderung auf, woraus Veil schließt, „daß der mineralische Stoffwechsel auf nervösem Wege auch unter Umgehung des osmotischen Regulationsapparates der Niere beeinflußt werden kann". *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Aron, H., Nährstoffmangel als Krankheitsursache. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 33.)

Die Uebersicht über die wichtigsten, durch Nährstoffmangel bedingten Krankheiten unterscheidet in qualitativer Hinsicht einen Mangel an wasserlöslichen Extraktivstoffen und einen solchen an fettlöslichen Stoffen oder Lipoiden. Erstere werden für Beri-Beri, Skorbut, Barlow den Milchnährschaden und die alimentäre Anämie verantwortlich gemacht; auf den Lipoidmangel sollen die Xerose, die Keratomalacie, Knochenwachstumsstörungen und eine gewisse Resistenzschwäche gegen Infektionen zurückzuführen sein. Unterernährung in quantitativer Hinsicht veranlaßt das Hungeroedem und zusammen mit dem Fehlen „antineuritischer" Stoffe die hydropische Form der Beri-Beri. Gegen den Gebrauch des verallgemeinernden Ausdrucks „Vitamine" wendet sich der Verf. in dieser Arbeit. *Stürzinger (Schierke).*

Abels, H., Ueber die Rolle der Infekte beim Skorbut der Kinder und Säuglinge [Möller-Barlowsche Krankheit]. (Med. Kl., 43, 1919.)

Verf. geht aus von dem besonders zu Beginn der Barlowschen Krankheit bestehenden Fieber und zeigt, daß der skorbutische Organis-

Digitized by Google

mus auf infektiös-toxische Beeinflussung ganz unverhältnismäßig und regelwidrig reagiert. Eine spezifische Reaktionsart dieses Organismus sind die Blutungen. Es erscheint Verf. höchst wahrscheinlich, daß die im Beginn jeder akuten Barlowerkrankung beobachtete mehrtägige Fieberperiode, der dann auch oft noch längere unregelmäßige Temperaturerhöhungen folgen, der Ausdruck irgend eines ganz beliebigen Infektes ist, der seinerseits die Auslösung der akuten Barlow- resp. Skorbutsymptome bewirkt.

Verf. spricht von einer Dysergie als dem Unvermögen des skorbutisch präparierten Körpers auf Infekte, spezifische wie unspezifische, regelrecht zu reagieren. Die Dysergie ist das Mittelglied zwischen dem Vitaminmangel und dem Morbus Barlow resp. Skorbut.

Verf. kommt zur Unterscheidung dreier Stadien des skorbutischen Krankheitsbildes: des skorbutisch präparatorischen, des skorbutisch dysergischen und des bei gegebener Gelegenheit eintretenden skorbutischen Infektstadiums. *Höppli (Kiel).*

Freund, H., Ueber die Entstehung von Giften im Blute. [Ein Beitrag zur Frage der „Proteinkörpertherapie".] (Med. Kl., 17, 1920.)

Auf Grund seiner Untersuchungen steht Verf. auf dem Standpunkt, daß der wesentlichste Teil der Wirkung der „Proteinkörpertherapie" auf Stoffe zurückzuführen ist, die der Reaktion des Organismus auf die Injektionen ihre Entstehung verdanken. Er lehnt sich dabei an den schon von Weichardt ausgesprochenen Gedanken an, daß die parenterale Injektion Veränderungen im Körper herbeiführt, bei denen die Entstehung von Giften aus dem Organismus selbst das wesentliche ist. Zur Begründung seiner Arbeitshypothese suchte Verf. den Nachweis zu erbringen, daß bei anscheinend geringen Eingriffen aus dem Stoffwechsel des lebenden Gewebes wirksame Stoffe entstehen können, deren Wirkung eine fast „omnizelluläre" Reaktion erklärt. Es gelang Verf. diesen Nachweis für das Blut zu erbringen. Beim Zerfall von Blutzellen, insbesondere von Blutplättchen, also unter Bedingungen, die sicher auch im lebenden Organismus eintreten können, entstehen im Blut giftige Substanzen, die offenbar je nach dem Stadium des Zellabbaues verschieden sind und deren Wirkungen an zahlreichen Angriffspunkten je nach der wechselnden Aufeinanderfolge ihrer Entstehung ein sehr vielgestaltiges Vergiftungsbild hervorrufen. Diese Produkte des Zellzerfalls im Blute sind das bisher am besten studierte Beispiel für die Giftwirkungen von Gewebszerfallprodukten, die bei den verschiedensten Eingriffen, insbesondere nach parenteralen Injektionen auftreten können. An der Hand der Darstellung verschiedenartiger Versuche an Kalt- und Warmblütern zeigt Verf. den Wechsel der Giftwirkungen; unmittelbar nach der Gerinnung oder Plättchenzerstörung treten Gifte „Frühgifte" auf, die sich in ihrer Wirkung den einige Zeit nach der Gerinnung entstehenden „Spätgiften" entgegengesetzt verhalten. Verf. sieht auf Grund seiner Untersuchungen in den Blutplättchen die ersten, unmittelbaren Angriffspunkte der Proteinkörpereinspritzungen. *Höppli (Kiel).*

Moser, Ernst, Zur pathologischen Anatomie des periodischen Erbrechens mit Acetonämie. (F. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 1.)

Digitized by Google

Unter weitgehender Berücksichtigung der Literatur, besonders der Fragen der Entstehung des Acetons und der Symptomatologie der Acetonurie werden 2 Obduktionsbefunde mitgeteilt. Im ersten Falle handelt es sich um ein $4^1/_2$jähr. Mädchen, welches vorübergehend an Verdauungsstörungen und psychischen Verstimmungen gelitten hatte, sonst aber gesund war. 3 Tage vor dem Tode erkrankte es an heftigem Erbrechen und Bauchschmerzen. Klinisch bestanden die Symptome einer Appendicitis. In der Atemluft und im Urin war Aceton nachweisbar. Unter starken Diarrhoen und Erbrechen trat der Exitus ein.

Die 2. Beobachtung betraf einen $1^3/_4$jähr. Jungen, welcher im letzten halben Jahre an starken Verdauungsstörungen litt. 3 Tage vor dem Tode stellten sich Krampfanfälle und Erbrechen ein. Obwohl Aceton nicht nachgewiesen wurde und in der Krankengeschichte nur einmal Erbrechen erwähnt wird, rechnet Verf. diesen Fall zu den rudimentär verlaufenden Fällen von periodischem Erbrechen, weil die übrigen Symptome, wie Diarrhoen, Schlaflosigkeit, Urindrang ohne Polyurie gut zu dem Krankheitsbilde passen und andere Krankheiten auszuschließen sind. Die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen bestanden in Verfettungen der Organe, besonders der Leber. Im ersten Falle war außerdem die Herzmuskulatur verfettet, in beiden Fällen die Zungenmuskulatur und im zweiten Falle fand sich noch eine Verfettung der Nieren. Der erste Fall zeigte noch das Bild einer beginnenden Lebercirrhose. Die Verfettung der Organe faßt M. als Ausdruck der Störungen des Fettstoffwechsels auf. Zum Schluß gibt Verf. noch die verschiedenen Ansichten über die Pathogenese der primären Acetonämie, die unter dem Bilde des periodischen Erbrechens verläuft, wieder und schließt sich der Meinung Heckers an, daß der primären Acetonämie eine konstitutionelle Anomalie im Sinne einer Entwicklungshemmung der Fettabbaufunktion zugrunde liege. *Leupold (Würzburg).*

Bürger, M., Die Wirkung der Muskelarbeit auf den Blut- und Harnzucker beim Diabetiker. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 87, 1920, 3/4.)

Verf. fand die Schwankungen des Plasmazuckergehaltes im Anschluß an körperliche Arbeit (Treppensteigen) beim Diabetiker erheblich größer als beim Gesunden. Besonders charakteristisch ist eine starke und die Arbeit lang überdauernde Erhöhung des Plasmazuckergehaltes, die offenbar der Ausdruck schlechter Glykogenfixierung bzw. leichter Mobilisierbarkeit desselben ist, daher sie vom Charakter der Erkrankung, Art und Menge des vor der Arbeitsperiode genossenen Nahrung, Erregbarkeit des Nervensystems abhängt.

Andererseits kommt es bei anderen Diabetikern wiederum zu so tiefen Senkungen des Plasmazuckergehalts infolge Arbeitsleistung, wie sie am Gesunden niemals eintritt, wahrscheinlich weil bei Kranken mit nur geringem Glykogenvorrat die Ergänzung des durch die arbeitende Muskulatur dem Blute entzogenen Zuckers nur langsam vonstatten geht. — Sehr interessant ist auch die von Bürger erhobene Tatsache, daß beim Diabetiker die Glykosurie verschwinden kann, obwohl gleichzeitig der Plasmazuckergehalt in die Höhe geht. Zunahme der Zuckerdichtigkeit der Niere wird als Ursache dieser Erscheinung angenommen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Meyerhof, O., Ueber die Energieumwandlungen im arbeitenden Muskel. (Med. Kl., 17, 1920.)

Die klassische Physiologie betrachtete den arbeitenden Muskel vorwiegend unter physikalischen Gesichtspunkten; es ist das Verdienst der neueren Forschung die der Kontraktion zugrunde liegenden

Digitized by Google

chemischen Prozesse bis zu einem gewissen Grade geklärt zu haben. Fletcher und Hopkins zeigten, daß im tätigen Muskel in gesetzmäßiger Weise Milchsäure auftritt. Die Milchsäure verschwindet wieder während der Erholung des Muskels. Hill stellte fest, daß die Wärmebildung bei der Muskelzuckung in zwei Phasen vor sich geht. Während der Kontraktion wird momentan eine beträchtliche Menge Wärme frei, eine etwa gleichgroße Menge folgt langsam nach. Um den Mechanismus der Kontraktion zu erkennen, ist es nötig, Herkunft und Schicksal der Milchsäure zu verstehen, ferner die Verknüpfung, die zwischen diesen chemischen Vorgängen und den mechanischen und thermischen Aeußerungen der Muskeltätigkeit besteht. Durch die Untersuchungen Embdens kann es als sichergestellt gelten, daß die Milchsäure über die Zwischenstufe einer Zuckerphosphorsäure aus den Glykogen entsteht. Durch eigene Untersuchungen hat Verf. den Nachweis erbracht, daß der überwiegende Teil der gebildeten Milchsäure, mindestens zwei Drittel, sich wieder zurückverwandelt. Aus weiteren Versuchen ging hervor, daß Milchsäureschwund und Sauerstoffverbrauch der Erholung eng verkoppelt sind und ein völliger zeitlicher Parallelismus zwischen beiden besteht. Es ist die Regel, daß ein Drittel soviel Sauerstoff verbraucht wird, als Milchsäure schwindet und die Annahme wahrscheinlich, daß die Erholungsoxydation zu Verbrennung eines Drittels der Milchsäure dient, die übrige Milchsäure sich in Zuckerphosphorsäure zurückverwandelt. Aus weiteren Untersuchungen des Verf.s geht hervor, daß der endotherme Prozeß der Erholungsphase die Wärmetönung der Kohlehydratverbrennung verringert. Beim Vergleich zwischen Wärme- und Milchsäurebildung einerseits und der mechanischen Leistung des Muskels andererseits zeigt sich, daß nahezu 100% der Kontraktionswärme in Spannungsarbeit übergeführt werden kann. Aus den Versuchen Hills läßt sich folgern, daß die Wärmebildung kein Volumeneffekt, sondern ein Oberflächeneffekt ist. Die Milchsäure entsteht vermutlich an den Oberflächen, die sich bei der Kontraktion verkleinern. Da man annehmen darf, daß die Milchsäurekonzentration an dem Verkürzungsort nicht über ein gewisses Maß wachsen kann, so reicht offenbar weniger Milchsäure aus um die verkleinerte Oberfläche „abzusättigen". Bei der Erschlaffung des Muskels diffundiert die Milchsäure von ihren Entstehungsstellen in das umgebende Sarkoplasma. Die Restitution des Muskels muß in der Fortschaffung der von den Verkürzungsorten bereits wegdiffundierten im Muskelplasma angehäuften Milchsäure und in ihrer Zurückführung in ihre Vorstufe gesucht werden. *Höppli (Kiel).*

Williamson, Charles Spencer, Gout; a clinical study of one hundred and sixteen cases. [Gicht; eine klinische Studie an 116 Fällen.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., 1920, Bd. 74, Nr. 24.)

Gicht ist in den Vereinigten Staaten von Nordamerika verbreiteter als gemeinhin angenommen wird. Williamsons Arbeit stützt sich auf 116 klinisch beobachtete Fälle im Cook County Hospital in Chikago. Nur in einem einzigen Falle handelte es sich um ein weibliches Individuum, in allen übrigen um Männer. Kein Fall stand im Alter unter 20 Jahren, etwas über ein Drittel im Alter von 30—40 Jahren. Durch-

Digitized by Google

schnittlich begann die Gicht mit 38 Jahren. Die einzelnen Rassen werden sehr verschieden häufig befallen (in W's Material nur 2 Neger). Die meisten Gichtanfälle erfolgen in den Frühjahrsmonaten. Erblichkeit spielte gar keine große Rolle, dagegen Alkohol eine sehr erhebliche. In 45% der Fälle bestand Albuminurie. In 88% war das zuerst befallene Gelenk das Großzehengelenk, das rechte mehr als 4 mal so häufig als das linke. Tritt der erste Gichtanfall in einem andern Gelenk auf, so ergreifen spätere Anfälle doch in der Regel noch das Großzehengelenk. In 4 Fällen war die erste Attacke ausgesprochen polyartikulär. Tophi fanden sich in 66 Fällen, mit einer einzigen Ausnahme immer am Ohr. In den meisten Fällen bestand leichte Hyperleukozytose. In mehreren Fällen bestand gleichzeitig ausgesprochene Fettsucht, in keinem einzigen jedoch Diabetes.

W. Fischer (Göttingen).

Gudzent, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Gicht. (Med. Kl., 29, 1920.)

Nach Tannhauser beruht die verzögerte Harnsäureausscheidung bei Gichtkranken in einer isolierten Funktionsstörung der Niere. Tannhauser wies gleichzeitig nach, daß auch beim Gichtkranken der Nucleinabbau gegenüber dem Gesunden keine Veränderung erleidet. — Verf. löste ein Gramm Mononatriumurat in 200 ccm destillierten Wassers bei 90°, kühlte auf 40° ab und injizierte intravenös. In Uebereinstimmung mit früheren Autoren ließ sich feststellen, daß bei Gesunden rund 80° der injizierten Harnsäure wieder im Urin erscheint. Der Blutzuckerwert im Blut, der kurz nach der Injektion etwa 16 mg in 100 ccm Blut hätte betragen sollen fand sich nur auf 5,3 mg erhöht. Das injizierte Mononatriumurat muß also in das Gewebe abgewandert sein. Beim Gichtkranken zeigt sich das gleiche Verhalten des Harnsäurewertes im Blut, während aber beim Gesunden die Harnsäure alsbald wieder vom Gewebe ins Blut abgegeben und von der Niere ausgeschieden wird, haftet beim Gichtkranken die Harnsäure im Gewebe. Dieser veränderte Gewebszustand wird vom Verf. als Uratohystechie bezeichnet, auf ihm und nicht auf einer isolierten Funktionsstörung der Niere beruht die verzögerte Harnsäureausscheidung. Auch in hohem Alter, bei Tabes, Lungentuberkulose, Alkoholismus und Glomerulonephritis läßt sich eine Haftung der Harnsäure im Gewebe feststellen, allerdings viel geringgradiger als bei der Gicht. Da der Austausch von Stoffen zwischen Blut und Gewebe sich im allgemeinen nach den Gesetzen der Osmose vollzieht, so bedingt die erhöhte Gewebskonzentration den erhöhten Blutharnsäurespiegel bei der Gicht. Hat in gewissen schweren Fällen von Gicht die Uratohystechie einen sehr hohen Grad erreicht, so überwiegt der Abfluß durch die Niere aus dem Blut und der Blutharnsäurespiegel kann bis zur Norm sinken. Infolge der konstanten Uratohystechie sind bei der Gicht die Bedingungen für die Bildung übersättigter Lösungen im Gewebe gegeben. Die im metastabilen Zustand befindliche Mononatriumuratlösung geht zu gewissen Zeiten durch Ausfallen von Urat in den stabilen Zustand über. *Höppli (Kiel).*

Schittenhelm, A., Polyarthritis enterica und verwandte Arthritisformen. (Med. Kl., 46, 1920.)

Auf Grund von vorwiegend im Felde gemachten Erfahrungen wurde von Schittenhelm und Schlecht 1918 das als Polyarthritis

Digitized by Google

enterica oder pseudorheumatica bezeichnete Krankheitsbild umrissen dargestellt. Es deckt sich mit dem von Reiter beschriebenen, der bei seinem Falle im Venenblut Spirochaeten nachweisen konnte. Charakteristisch ist der subakute Beginn mit unspezifischer Urethritis, Konjunktivitis und zuweilen Iritis, das sunächst hohe, bald abfallende Fieber, die serösexsudative Entzündung zahlreicher Gelenke, der schleppende Verlauf ohne Mitbeteiligung des Herzens. Der Ausgang ist in den meisten Fällen günstig. Eine vorausgegangene Darmaffektion ist oft nicht nachweisbar. Es ist daher zu bedenken ob nicht von einer unspezifischen Urethritis, Vaginitis oder Konjunktivitis aus das Agens seinen Weg in die Gelenke nimmt. Beigefügt ist die Darstellung von drei typischen Krankheitsfällen. *Höppli (Kiel).*

Alwens, Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalazie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 38, S. 1071.)

Verf. gibt eine eingehende Beschreibung seiner Beobachtungen und Erfahrungen, die er an 26 Fällen von Erkrankung des Knochensystems in der Frankfurter medizinischen Klinik hat machen können. Es handelt sich um 15 schwere, 7 mittelschwere und 4 leichte Krankheitsfälle. 7 der Patienten hatten in der Kindheit eine Rhachitis durchgemacht. Stets scheint bei der vorliegenden Erkrankung das ganze Skelett beteiligt zu sein, wenn auch nicht immer in allen Knochen desselben greifbare Veränderungen nachweisbar sind. Die typischen osteomalazischen Veränderungen waren nur andeutungsweise vorhanden. Ein eindeutiger Zusammenhang mit Störungen der inneren Sekretion war nicht festzustellen. Verf. gelangt schließlich zu der Ansicht, daß diese Knochenerkrankung, die vielfach an die aus Wien mitgeteilten Hunger-Osteomalazien und -Osteopathien erinnert, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist mit der hochgradigen Unterernährung und dem dadurch bedingten Mangel der Nahrung an Eiweiß, Kalk und Phosphor. Sie stellt gewissermaßen ein unfreiwillig durchgeführtes Experiment des Hungerns und der kalk- und phosphorarmen Fütterung dar und findet somit ihre Analogie in den Untersuchungen an hungernden Menschen, den tierexperimentellen Studien und den Beobachtungen aus der Veterinärmedizin. Anatomisch gesprochen würde es sich demnach um eine Osteoporose handeln. Die Erkrankung befällt mit Vorliebe Frauen der unbemittelten Volksklassen im klimakterischen und postklimakterischen Alter und leitet so fließend über zur senilen Osteoporose, mit der sie dementsprechend auch in ihrem Symptomenkomplex weitgehende Aehnlichkeiten erkennen läßt. Jüngere Frauen und Männer bleiben von der Erkrankung nicht verschont, doch ist hier der Prozentsatz der Befallenen weit geringer. Mit Schlesinger sieht Verf. in dem ungewöhnlich plötzlich gehäuften Auftreten der Erkrankung in einer Gegend, wo sonst Osteomalazie selten ist, bei vorwiegend älteren, schlecht ernährten Menschen, in der äußerst schnellen Entwicklung der Krankheitserscheinungen, der vorherrschenden Beteiligung des Brustkorbs — der „glockenförmige" Thorax soll besonders charakteristisch sein — und der Wirbelsäule mit Deformitäten und dem Fehlen von typischen Beckenveränderungen für die Diagnosenstellung wertvolle Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Osteomalazie. Es dürfte aber nicht ausgeschlossen sein, daß einzelne der als Osteoporose angesprochenen Fälle in ihrem weiteren Verlauf sich zu Osteomalazie entwickeln könnten.

Kirch (Würzburg).

Schlagenhaufer, Ueber Wirbelkörperschwund (Osteolysis). (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 66, 1920, S. 483—494, mit 3 Textfig. u. 4 Fig. auf 2 Taf.).

Seit Verf. 1907 bei einem Fall von Compressionsmyelitis einen vollständigen Schwund des 9. Brustwirbels gefunden, läßt er, sobald bei gewöhnlicher Entnahme des Rückenmarks keine Veränderungen an den Wirbeln gefunden werden können, die Längsdurchsägung der Wirbelsäule vornehmen. Im Laufe der Jahre hat er so 4 Fälle von isoliertem Schwund eines Wirbelkörpers (die Beobachtung 1907 mitgerechnet) und das Unicum einer auf mehrere Wirbel, das Becken und

Digitized by Google

die Rippen ausgedehnten Osteolyse festgestellt. Es handelt sich um 3 Männer im Alter von 94, 55 und 54, eine Frau von 58 Jahren. Unter den ersten 4 Fällen fehlte einmal der 9. Brustwirbel, einmal der 7. und ein Teil des 8. Brustwirbels, zweimal der 2. Lendenwirbel: zwei Zwischenwirbelscheiben stießen aufeinander; damit ist eine Entwicklungsstörung ausgeschlossen. Zweimal war Gibbus der Brustwirbelsäule vorhanden, einmal war der 1. auf dem 3. Lendenwirbel dorsal verlagert (Luxation), die Bandscheiben miteinander verwachsen.

Als Ursache konnten die gewöhnlichen pathologischen Prozesse, wie Tuberkulose, Blastom, Spondylitis, Osteomalacie usw. nicht gefunden werden; in der Anamnese fehlte ein Trauma, für eine traumatische Spondylitis (Kümmelsche Krankheit) mit ihrer neuerdings verschiedenen Deutung (Wirbelfraktur—trophoneurotische Malacie) war also auch kein Anhalt.

Ein Fall ist mikroskopisch nicht untersucht. Bei zweien fanden sich in verschiedenem Grade eigentümliche Auflösungsprozesse in den übrigen Wirbelkörpern: „neben normalen kalkhaltigen Knochenlamellen Knochenbröckel und wolkige Klumpen, die nur durch einzelne erhaltene Knochenkörperchen ihre Herkunft von Knochen erkennen ließen." Beim vierten zeigten sich zwar nicht diese auffallenden Auflösungsvorgänge, jedoch zentral kalklose Knochenbälkchen. Im 5. Falle fand sich in zahlreichen Wirbelkörpern hochgradige Auflösung und eine anscheinend vikariierende Verdickung der Zwischenbandscheiben, in den Nieren reichlich Kalkablagerung—vielleicht ein Fingerzeig für den Ablauf des Prozesses: zuerst Entkalkung der Knochenlamellen, dann Auflösung derselben bis zum völligen Schwund ohne Beteiligung von Osteoklasten.

Die eigentliche Ursache ist dunkel; der Vorgang wird verglichen mit der Antiforminwirkung. Wahrscheinlich ist der 5. Fall der höchste Grad des Prozesses, möglich ist aber auch, daß es sich um verschiedene Erkrankungen handelt. Klinisch sind die 4 Fälle isolierter Wirbelosteolyse verschieden von dem fünften, sie erschienen als Wirbelkaries, entweder mit Brustmarkkompression oder symptomlos bei Veränderung der Lendenwirbelsäule. Die anscheinende Prädisposition des 9. Brust- und 2. Lendenwirbels kann ihre Erklärung in statischer Beanspruchung finden. *Pol (Rostock)*

Christeller, E., Vergleichend-Anatomisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 41.)

Die Trennung der bekannten malazischen Knochenerkrankungen darf nur nach dem histogenetischen Prinzip erfolgen. Für die Rachitis und Osteomalacie folgt der Verf. der Auffassung Schmorls, in der Ostitis fibrosa der Beschreibung v. Recklinghausens. Für letztere gibt er auf der Einteilung Rs. weiterbauend eine Einteilung in Unterabteilungen. Zum Schluß weist er auf die Bedeutung dieser Erkrankungen für die Tierpathologie hin. *Stürzinger (Schierke).*

Heyer, Hungerknochenerkrankungen in München. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 4, S. 98.)

Kurzer Bericht über 9 Fälle von Hungererkrankungen des Knochensystems (7 Frauen, 2 Männer). Die Feststellungen stimmen im wesentlichen mit den sonst gemachten überein. Bezüglich der Aetiologie äußert sich Verf. dahin, daß die Unterernährung zwar sicher der hauptsächlich veranlassende Faktor sei, doch lasse sich die Krankheit in direkter Linie nicht aus dem Zuwenig an Kalorien oder gar an Kalk und Phosphor erklären. *Kirch (Würzburg).*

Japha, A., Krieg und Rachitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 39.)

Poliklinische Beobachtungen ergaben etwas verspätetes Auftreten, längere Krankheitdauer, starke Knochenbrüchigkeit und Schmerzhaftigkeit der heutigen Rachitis. Als Ursache der Häufung und Schwere der Erkrankung im Kriege nimmt er eine qualitative Aenderung der Ernährung noch unbekannter Art an. *Stürzinger (Schierke).*

Digitized by Google

Hochstetter, Ueber gehäuftes Auftreten von Spätrhachitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 28, S. 776.)

Klinischer Bericht über 4 in Tübingen zur Beobachtung gelangte Fälle von Rhachitis bei 16—19jährigen Individuen. 2 von diesen Patienten hatten bereits in der Kindheit eine Rhachitis durchgemacht, die beiden anderen waren dagegen früher stets gesund gewesen. Verf. stellt seine Fälle den in Wien und an anderen Orten beobachteten Fällen von Hungermalazie, die mehr in das Gebiet der Osteomalazie gehören, an die Seite und tritt ganz allgemein für die unitarische Auffassung der Osteomalazie und der Rhachitis ein. *Kirch (Würzburg).*

Sauer, Ein Fall von Hungerosteomalacie und Tetanie. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 2.)

Die Erscheinungen, die sich bei der 29jähr. Patientin entwickeln, gehen in den Winter 1916/1917 zurück, zunächst Auftreten von Oedemen an beiden Beinen, dann gleichzeitiges Entstehen von tetanischen und osteomalazischen Symptomen. Aus dieser Kombination schließt Verf., daß die Unterernährung nicht direkt auf die Knochen wirkt, sondern die Knochenerkrankung auf eine durch den Hunger bedingte Erkrankung der endokrinen Drüsen zurückzuführen sei Dieser Umstand würde vielleicht auch das besonders häufige Vorkommen der Erkrankung in Wien und anderen Orten erklären, wo an sich die Tetanie häufiger auftritt als in unseren Großstädten. *Schmidtmann (Berlin).*

Simon, W. V., Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems. [Hungerosteopathien.] (M. med. Wochschr., 1919, Nr. 29, S. 799.)

In der jüngsten Zeit kamen auch in Frankfurt a. M. gehäufte Hungererkrankungen des Skelettsystems zur Beobachtung. Abgesehen von der durch zunehmende Frequenz und Schwere auffallenden Rhachitis der Kinder sah Verf. auch 40 Fälle von rhachitis- und osteomalazieähnlichen Erkrankungen bei Adoleszenten und Erwachsenen, vorwiegend bei männlichen Individuen im Alter von 14—20 Jahren. An der Hand dieser Fälle wird das klinische Bild der Hungerosteopathien in der vorliegenden Arbeit eingehend geschildert. Verf. hat den Eindruck gewonnen, daß im allgemeinen die Männer mehr die Erscheinungen der Rhachitis tarda, die Frauen bzw. Mädchen mehr die einer osteomalazieähnlichen Erkrankung darboten; indes waren auch fließende Uebergänge zwischen beiden Kategorien vorhanden. Die verschiedenen Typen von Skeletterkrankungen, wie sie jetzt an den verschiedensten Orten beobachtet werden, zeigen trotz mancher Unterschiede doch auch wieder viel Gemeinsames. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei ihnen, soweit dies aus den röntgenologischen Befunden und den klinischen Symptomen beurteilt werden kann, um eine halisteretische Verminderung der Kalksubstanz der Knochen, zum Teil aber wohl auch um eine lakunäre Resorption der Knochensubstanz. Aetiologisch spielen nach Verf. mehrere Momente eine Rolle: die direkte Schädigung des Knochens durch vermehrte Kalk- und Phosphorausscheidung bzw. durch verminderte Zufuhr dieser Substanzen und der Vitamine oder durch direkte Einwirkung toxisch-infektiöser Momente, ferner die indirekte Schädigung des Knochens durch Vermittlung des endokrinen Systems, mag dessen Funktion durch mangelnde Ernährung oder durch andere Ursachen gestört sein.

Kirch (Würzburg).

Eisler, Fr., Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems. [Ergänzende Bemerkungen zum gleichnamigen Aufsatz von W. V. Simon in Nr. 29 d. M. m. W.] (M. med. W., 1919, Nr. 37, S. 1057.)

Digitized by Google

Auf Grund von 120 in Wien beobachteten Hungererkrankungen des Skelettsystems hat Verf. die Ueberzeugung gewonnen, daß es sich dabei um das völlig gleiche Krankheitsbild handelt, wie es auch von deutschen Autoren, speziell von Simon in seiner umfassenden Darstellung geschildert worden ist. Verf. neigt der Ansicht jener zu, die in der Osteomalazie und der Rhachitis ein einziges Krankheitsbild erblicken, dessen verschiedene Erscheinungsformen auf den Einfluß verschiedener Momente zurückzuführen sind. *Kirch (Würzburg).*

Hedinger, E., Ueber Störungen des Knochenwachstumes junger Rinder bei Unterernährung. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1920, H 4.—6.)

Bei südafrikanischen unterernährten Rindern ergab sich makro- und mikroskopisch eine ganz vorzugsweise auf die untere Epiphysenfuge des Metacarpus, seltener auch des Metatarsus beschränkte Störung mit Unregelmäßigkeit und Verdickung der Form bei unregelmäßig angeordneten Knochenbälkchen infolge unregelmäßigen Abbaues durch Knochenmarkräume. Die histologische Untersuchung der inneren Organe ergab normale Verhältnisse. *Helly (St. Gallen).*

Bauer, Heinrich K., Ueber Osteogenesis imperfecta. (Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 154, H. 3—4.)

Ausführliche Beschreibung des 43. Falles von sicherer Osteogenesis imperfecta: 7 Monate alter weiblicher Fötus, hereditär unbelastet. Kurze deformierte Extremitäten, großer Kopf ohne Knochen, also ein häutiger Sack mit vereinzelten Spangen. Mangelhafte Ausbildung und Anordnung der Knochenbälkchen in sämtlichen Knochen. Daneben große Epithelkörperchen, Struma congenita, reichliches Unterhautfettgewebe und starke Behaarung.

Histologische Charakteristika waren u. a,: Veränderungen des Knorpelzelltypus, am Periost und Perichondrium zellige Vermehrung und krausfaserige Ausbildung der Fibrillen, Ausbleiben einer Osteoblastenanlagerung, fast völliges Fehlen einer Knochenarchitektur, völliger Mangel einer Corticalis, vorwiegend lymphoides Fasermark, keine stärkere Callusbildung, gute Frakturheilung, mangelhafte Dentinbildung, Zellvermehrung im subkutanen Gewebe, Eosinophilie des lymphatischen Systems.

In kritischer Würdigung dieses und anderer Fälle wird dargelegt, daß die Dysplasie und Dysfunktion der Osteoblasten und Odontoblasten zur Bildung von Grundsubstanz, der Knorpelzellen zur Bildung von Knorpelkapseln, der Stützgewebszellen zur Bildung von Fibrillen dadurch erklärt werden kann, daß alle aus fibrillenbildenden Bindegewebszellen sich ableitenden Stützgewebe erkrankt sind, daß eine Systemerkrankung des Stützgewebes vorläufig unbekannter Aetiologie und sehr frühen Datums vorliegt, und zwar derart, daß je differenzierter das Gewebe ist, desto schwerer die Schädigung, am schwersten beim Knochen- und Zahnsystem zu sein pflegt. *Schüssler (Bremen).*

Zarfl, M., Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter. (Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 25, 1920.)

Unter diesem Namen beschreibt der Verf. eine nekrotisierende eitrige Entzündung des Alveolarinhalts, die mit der Ausstoßung des Zahnkeimes endigt. Die Krankheit ist eine sekundäre von der Umgebung

Digitized by Google

der Zahnanlagen fortgeleitete. Sie kann einen phlegmonösen oder osteomyelitischen Charakter haben. In der Hälfte der Fälle trat die Affektion im Anschluß an Gesichtserysipel auf. Die Infektion erfolgt auf lymphogenem, seltener auf hämatogenem Wege. Erreger waren Streptokokken und Staphylococcus aureus. Die Erkrankung trat zwischen dem 12. und 60. Lebenstage auf. Die Prognose der Krankheit ist sehr ernst. Nur in einem Falle trat Heilung ein, in einem anderen wurde die Heilung angebahnt. Sonst verliefen alle bisher bekannten Fälle tödlich. *Oscar Rosenberg (Berlin).*

Elsner, W., Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. (Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1919, H. 10.)

Klinisch geringe Auftreibung im rechten Oberkiefer von harter Beschaffenheit. Operative Entfernung einer 20 g schweren Geschwulst, Extraktion des in seinem Zahnsäckchen eingeschlossenen retinierten Dens caninus. Einzelne Abschnitte des herausgemeißelten Tumors lassen Substantia adamantina, eburnea et dentinea erkennen. (Schliffpräparate.) Man hat es also mit einem Konglomerat von Zahngebilden — einem Odontom zu tun. *Berblinger (Kiel).*

Högler, F., Ein Fall von Sepsis bei paradentären Abszessen. (Med. Kl., 35, 1919.)

Verf. beschreibt einen Fall von Sepsis mit 5 Monate dauernden beinahe täglich auftretenden Fieberanfällen mit Schüttelfrösten und Erythema nodosum sowie Gelenkanschwellungen. Als Ursache kamen nach häufiger eingehender Untersuchung nur kleine paradentäre Abszesse an zwei Molarzähnen in Betracht. Nach Extraktion erfolgte schneller Temperaturabfall und Rückgang sämtlicher Krankheitserscheinungen. *Höppli (Kiel).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Oelze, F. W., Ueber die Ergiebigkeit verschiedener Darstellungsmethoden der Spirochäta pallida, nebst Bemerkungen zur Morphologie. (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 42.)

Die Untersuchung des Reizserums im Dunkelfeld ist das ergiebigste Darstellungsverfahren der Spirochäta pallida. Diese vollendetste Methode muß als Maßstab für vergleichende Untersuchungen gewählt werden. Vergleichende Untersuchungen des Verf. mit Giemsafärbung (Alkohol-Aether-Fixierung), Giemsafärbung (Osmium-Fixierung), Fontana-Versilberung, Kollargol und Tusche zeigten, daß nur von Giemsa-Färbung nach Osmium-Fixierung eine beträchtliche Anzahl, etwa $^2/_3$ der vorhandenen Spirochäten nachgewiesen werden. Alle übrigen Methoden lieferten etwa $^1/_3$, nur die Tuschemethode versagte sehr, indem nicht einmal $^1/_{10}$ der Spirochäten dargestellt wurde.

Die Differenzen in der Ergiebigkeit der Färbemethoden gegenüber dem Dunkelfeld sieht Verf. darin, daß es im Lebenszyklus der Pallida gewisse Stadien gibt, wo sie zwar noch das die Dunkelfeldbeobachtung ermöglichende Verhalten ihres Brechungsindex besitzt, wo aber doch bereits feinere chemische Veränderungen eine Alteration gegenüber Farbstoffen gezeigt haben. *Koopmann (Hamburg).*

Lipp, H., Eine leicht ausführbare Mikromethode zur Anstellung der Sachs-Georgischen Ausflockungsreaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 42, S. 1200.)

Unabhängig von Scheer (M m. W. 1919, Nr. 32) verwandte auch Verf. die Mikromethode (Tropfenmethode) zur Anstellung der S.-G. R. und fand bei einem Vergleich mit der Originalmethode in 1000 Fällen vollständige Uebereinstimmung. *Kirch (Würzburg).*

Digitized by Google

Sachs, H. und Georgi, W., Zur Methodik des serologischen Luesnachweises mittels Ausflockung durch cholesterinierte Organextrakte. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 3, S. 66.)

Verff. empfehlen zur Vermeidung der hin und wieder beobachteten unspezifischen Resultate der von ihnen angegebenen Ausflockungsreaktion ein alleiniges Aufbewahren der Versuchsröhrchen im Brutschrank. Diese „modifizierte Brutschrankanordnung" soll nach ihren Erfahrungen das für Lues charakteristische Verhalten gewährleisten. *Kirch (Würzburg).*

Baumgärtel, Tr., Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion bei Syphilis. (M. med. Wochenschr., 1920, Nr. 15, S. 421.)

Nach Beobachtungen verschiedener Autoren bei insgesamt über 25000 Blutuntersuchungen sowie nach eigenen Feststellungen des Verf.s bei 7000 Parallelversuchen zeigen die Seren in den weitaus meisten Fällen (ca. 90%) Uebereinstimmung der Untersuchungsergebnisse nach Wassermann und Sachs-Georgi. Verf. empfiehlt, die S. G.-R. ausschließlich bei Brutschranktemperatur anzustellen und die Resultate nach 2, 24 und 48 Stunden abzulesen. Auf diese Weise scheint auch die Aufdeckung serologisch atypischer Syphilisfälle zu gelingen. *Kirch (Würzburg).*

Bücheranzeigen.

Asher, Leon, Die Unregelmäßigkeit des Herzschlags. Eine physiologische Studie für Aerzte. Bern, Paul Haupt, 1920. Mit 18 Figuren im Text.

Die vorliegende, etwa 60 Seiten lange Arbeit stellt eine auf Wunsch der Hörer gedruckte Vorlesung in einem Fortbildungskurse dar. Den nur kurz behandelten Unregelmäßigkeiten des Herzschlages ist eine ausführliche Darstellung des Zustandekommens des regelmäßigen Herzschlages, sowie der Lehre von der Elektrokardiographie vorausgeschickt. Der kurzen anatomischen Einleitung, in der sich Verf. als Anhänger der Lehre von der Kontinuität des gesamten spezifischen Muskelsystems (Sinusknoten und Atrioventrikularsystem) erweist, sind z. T. völlig unbrauchbare Abbildungen mit Buchstabenbezeichnungen beigegeben, auf die im Texte nicht verwiesen wird. Es folgt dann die Erörterung der grundlegenden Experimente über die Bedeutung des spezifischen Muskelsystems, deren Ergebnis zu den Fragen: Woher rühren die im Sinusknoten beginnenden Erregungen? und: Sind diese Erregungen rhythmischer Natur? führt. Die erste Frage wird dahin beantwortet, daß die Erregungen jedenfalls im Herzen selbst entstehen; in suspenso wird gelassen, welcher innere Zustand die letzte Bedingung für das Zustandekommen der Erregungen ausmacht und an welches strukturelle Element die Reizbildung gebunden ist. Die Beantwortung der zweiten Frage bringt die Lehre von der Extrasystole, von der refraktären Periode, vom Alles- oder Nichtsgesetz, vom Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode und führt zu dem Ergebnis, daß Vorhöfen und Kammern isorhythmische Reize zugeleitet werden, während im Sinus mehr kontinuierliche Reize entstehen. Weiter wird die Einwirkung der Herznerven auf die Reizbildung auseinandergesetzt und die Verzögerung der Ueberleitung, sowie die Anspruchsfähigkeit des Atrioventrikularsystems unter verschiedenen Bedingungen behandelt. — In dem Kapitel über die Elektrokardiographie geht der Verf. ausführlich auf Technik und Theorie ein. — Unter den Unregelmäßigkeiten des Herzschlages werden Störungen der normalen Reizentstehung, Störungen der Reizleitung und Störungen in der normalen Anspruchsfähigkeit und Reaktionsweise der Herzmuskulatur unterschieden. Dabei werden zunächst die Störungen der Reizleitung als die „elementarsten" besprochen, unter Würdigung der v. Kriesschen Einwände gegen die Bedeutung der Einengung der Leitungsbahn. Weiter folgt die Lehre von den Störungen der Reizbildung (Extrasystole, Vorhof- und Kammerflimmern, Arhythmia perpetua, respiratorische Arhythmie, Bradykardie) und schließlich — in wenigen Sätzen — die von den Störungen der Anspruchsfähigkeit, die nach Verf. zum Symptomenbild fast jeder stark ausgesprochenen Herzunregelmäßigkeit hinzutreten.

J. G. Mönckeberg (Tübingen).

Gieroke, Hans Walther, Die Kriegsverletzungen des Herzens. Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie. Jena, G. Fischer, 1920, 5. H. 18 M.

Digitized by Google

Die Arbeit baut sich auf der Untersuchung der Präparate von Kriegsverletzungen des Herzens auf, die in verhältnismäßig großer Zahl (68) der Kriegspathologischen Sammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie zugewiesen wurden. Nach Anführung der während des Krieges und nachher publizierten Kasuistik werden zunächst die relativ gutartigen Streifschüsse (Riemen- und Furchungsschüsse, Lappenschüsse, tangentiale Durchschüsse mit Absprengen der Brücke zwischen Ein- und Ausschuß) besprochen, bei denen Mitverletzungen der Kranzgefäße und ihrer Aeste zu berücksichtigen sind. Es folgt die Beschreibung der Steckschußverletzungen, bei denen entweder das Geschoß nur in den Herzbeutel eindringt oder in der Herzwand stecken bleibt oder bis in die Herzhöhle perforiert. Bei den Herzwandsteckschüssen wurden nie Thromben oder Endokardblutungen in der betreffenden Herzhöhle beobachtet. Die meist in die rechte Herzkammer penetrierenden Geschosse finden sich vorzugsweise an der tiefsten Stelle der rechten Kammer im Trabekelwerk der Spitze unterhalb der Papillarfußpunkte oder hinter dem hinteren lateralen Trikuspidalsegel; ein anderer Lieblingssitz ist die Gegend der Valvula Eustachii und Thebesii, namentlich wenn hier Chiarische Netzbildungen vorliegen. Die gleiche Lage zeigen Geschosse, die aus peripheren Gefäßen in das Herz verschleppt wurden. Ein Fall, bei dem acht Granatsplitter durch eine Wunde in das Herz hineingelangten, wird näher beschrieben, der plötzlich 18 Stunden nach der Operation eingetretene Tod durch die Zerstörung des rechten Schenkels des Atrioventrikularsystems im Verein mit anderen Faktoren erklärt. — Zu den Durchschüssen des Herzens leitet ein Fall über, bei dem das Geschoß nach dem Durchtritt durch den linken Ventrikel in der bindegewebigen Aortenwurzel stecken blieb. Die Durchschüsse stellen im allgemeinen viel schwerere Verletzungen dar, als die Streif- und Steckschüsse, weil es bei ihnen viel häufiger und eher zu tötlichen Blutungen kommt; besonders gilt dies für Ventrikelschüsse. Glatte Durchschüsse können fast ohne schwerere Zerreißungen oder Einrisse an Ein- und Ausschuß einhergehen. Besonders aus trichterförmigen Ausschußöffnungen kommt es zu schneller Verblutung. Außerdem spielen vielleicht bei dem häufigen raschen Tod auch Verletzungen der großen Aeste des Atrioventrikularsystems eine Rolle. — Bei den Nahschüssen kommen die hydrodynamischen Sprengwirkungen zur Geltung; dadurch kommt es bei ihnen zu ausgedehnten Zerfetzungen und Aufsplitterungen der Muskulatur. Die Nahdurchschüsse zeigen große Einschüsse, die auffallender Weise unter Umständen viel größer als die Ausschüsse sind; das ist wiederum auf anfängliche Sprengwirkung und auf die Hemmung, die das Geschoß innerhalb des Herzens erfährt, zurückzuführen.

An die schweren Veränderungen bei den Nahschüssen werden die Verletzungen durch grobe physikalische Gewalt (Pufferquetschungen, Ueberfahrenwerden, Quetschungen durch Sturz, Fall und Hufschlag, durch Geschoß ohne Eröffnung des Herzbeutels, durch Verschüttungen) angeschlossen. Von den Verletzungen durch Fernwirkung werden mehrere Fälle ausführlich beschrieben und illustriert, unter denen ein Fall von Aufplatzen des Herzbeutels bei Verschüttung besonders bemerkenswert ist. Bei den Verletzungen durch Fliegerabsturz werden durch Aufschlag des Körpers auf den Boden verursachte Veränderungen und Verletzungen, die auf das Beharrungsvermögen des blutgefüllten Herzens oder der großen Gefäße beim Sturz zurückzuführen sind, unterschieden. Bei letzteren kommt es einerseits zu dem bekannten Abriß des ganzen Herzens von seinem Aufhängeapparat, andererseits zu Zerreißungen und Perforationen der Aorten- und Pulmonalklappen durch Fortbewegung der Blutsäule. — Zuletzt werden die sehr viel einfacher liegenden Stichverletzungen kurz erörtert.

In der Zusammenfassung der Untersuchungsresultate wird auf eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Verletzungen trotz der außerordentlichen Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinung hingewiesen. *J. G. Mönckeberg (Tübingen).*

Inhalt.

Vortragsliste für die Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Jena, p. 393.

Originalmitteilungen.

Staemmler, Zur Frage der Bedeutung der Helminthen für die Entstehung der Appendicitis, p. 396.

Referate.

Stafford, Mc Lean, Darmparasiten bei kleinen Kindern, p. 398.

Brosius u. Bishop, Durch Darmparasiten hervorgerufene Krankheiten in Columbia, p. 398.

Arnstein, Echinokokkenpneumozysten, p. 399.

Digitized by Google

Schenk, Cysticercus racemosus, p. 399.
Reitler u. Robicsek, Flagellaten im menschlichen Harn, p. 399.
Petrocchi, Juana, Malariamücken in Buenos Aires, p. 399.
Nöller, Hämoproteusforschung, p. 400.
Schuurmans Stekhoven, Myxosporidienstudien, p. 400.
—, Myxosporidien des Stichlings, p. 400.
Pick, L., Oidiomykose — Arterienarrosion, p. 401.
Dwyer, Hugh L., Maligne Endokarditis — Gonokokken, p. 401.
Tschamer, Periarteriitis nodosa, p. 401.
Pickert-Menke, Periarteriitis nodosa, p. 402.
Lublin, Embolisch-infektiöses Aneurysma einer Coronararterie, p. 402.
Meyer, G., Aneurysmen des Sinus aortae dexter, p. 402.
Friedlander und Isaacs, Interventricular aneurysm with heart block, p. 402.
Lupu, Veränderungen der Aortenklappen bei Aortitis syphilitica, p. 402.
Bock, Syphilit. Aortenerkrankungen u. Wassermannsche Reaktion, p. 403.
Jahnel, Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse, p. 403.
Luce, Diagnostik d. Herzsyphilis, p. 403.
Maresch, Tuberkulose des Herzens, p. 403.
Kratzeisen, Herzvergrößerung nach Diphtherie, p. 404.
Wieland u. Hildenbrand, Wirkung d. Cholsäure auf das Froschherz, p. 404.
Baurmann, Myokarderkrankungen bei Struma nodosa, p. 404.
Krutzsch, Rechtsseitige Herzhypertrophie — Einengung der Lungenarterien, p. 404.
Michaelsohn, Cor biloculare, p. 405.
Müller, H. jr., Offenes Septum ventriculorum, p. 405.
Gellert, Defekt im Septum atriorum, p. 405.
Hart, Obliteration des Aortenisthmus, p. 406.
Picard, Perikard — Herzbewegung — Perikarditis obliterans, p. 406.
Thoma, Strömung des Blutes in der Gefäßbahn — Spannung der Gefäßwand, p. 407.
Apitz, Rythm. Kontraktionen an überlebenden Arterien, p. 409.
Mönckeberg, Arterienverkalkung, p. 409
—, Synth. d. „Tübinger Herzens", p. 410.
Munk, Hypertonie als Krankheitsbegriff, p. 411.
Weiß, Blutdruckmessung — Kapillarbeobachtung, p 411.
Rothstein, NaCl-retention, p. 411.
Becher, Rest-N-gehalt menschlicher Gewebe, p. 411.
Bickel, Wüstenklima — Durst — NaCl-stoffwechsel, p. 411.
Oehme. Diabetes insipidus, p. 412.
Veil, W. H., Intermediäre NaCl-verschiebung – Nervensystem, p. 412.
Aron, Nährstoffmangel als Krankheitsursache, p. 412.
Abels, Skorbut der Kinder, p. 412.
Freund, Entsteh. v. Giften i. Blut, p. 413.
Moser, Path. Anatomie d. period. Erbrechens mit Acetonämie, p. 413.
Bürger, Muskelarbeit — Blut- und Harnzucker, p. 414.
Meyerhoff, Energieumwandlung im arbeit. Muskel, p. 414
Williamson, Gicht, p. 415.
Gudzent, Gicht, p. 416.
Schittenhelm, Polyarthritis enterica. p. 416.
Alwens, Osteoporose — Osteomalazie. p. 417.
Schlagenhaufer, Osteolysis, p. 417.
Christeller, Rachitis — Osteomalazie — Ostitis fibrosa, p. 418.
Heyer, Hungerknochenerkrankungen in München, p. 418.
Japha, Krieg — Rachitis, p. 418.
Hochstetter, Gehäufte Spätrachitis. p. 419.
Sauer, Hungerosteomalacie — Tetanie, p. 419.
Simon, Hungerosteopathien, p. 419.
Eisler, Bemerk. z. vorst. Arbeit, p. 419.
Hedinger, Knochenwachstumsstörung bei Rindern — Unterernährung, p. 420.
Bauer, H. K., Osteogenesis imperfecta. p. 420.
Zarfl, Sequestrierende Zahnkeimentzündung, p. 420.
Elsner, Odontom, p. 421.
Högler, Sepsis bei paradentären Abszessen, p. 421.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Oelze, Darstellungsmethoden der Spirochaeta pallida, p. 421.
Lipp, Sachs-Georgi R-Mikromethode, p. 421.
Sachs u. Georgi, Luesnachweis mit Ausflockung durch cholesterinierte Organextrakte, p. 422.
Baumgärtel, WR und Sachs-Georgi bei Syphilis, p. 422.

Bücheranzeigen.

Asher, Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages, p. 422.
Giercke, Kriegsverletzungen des Herzens, p. 422.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 16.
Ausgegeben am 15. April 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Wilhelm von Waldeyer-Hartz[1]).

Geboren 6. Oktober 1836, † 23. Januar 1921.

Von Prof. **Felix Marchand** in Leipzig.

Mit Wilhelm Waldeyer ist einer der Großen dahingegangen, dessen Bedeutung weit über die Grenzen seines eigentlichen Berufes hinausreicht.

Da Waldeyer ursprünglich der pathologischen Anatomie angehörte, die ihm, abgesehen von seinen großen Verdiensten als Anatom und Embryologe, sehr wesentliche Förderung verdankt, geziemt es sich wohl, ihm auch an dieser Stelle ein kurzes Wort der Erinnerung zu widmen.

Aufgewachsen auf westfälischem Boden als Sohn eines Landwirtes, wählte er anfangs das Studium der Mathematik und Naturwissenschaften in Göttingen, ging aber dann, angeregt durch den von ihm hochverehrten Henle zur Medizin über, um sich mit Vorliebe anatomischen Studien, zunächst in Greifswald, dann in Berlin zu widmen. Nach einer dreijährigen Assistentenzeit bei den Physiologen Wittich in Königsberg und Rudolf Heidenhain in Breslau habilitierte er sich an dieser Hochschule 1863 als Privatdozent für das Fach der Physiologie, sah sich aber bald veranlaßt, sich der pathologischen Anatomie zuzuwenden. Schon im Jahre 1865 wurde er zum außerordentlichen Professor und zum Direktor des neu zu begründenden pathologischen Institutes ernannt, welches in sehr bescheidenen Räumen in einem Privathause untergebracht wurde. Das Material für seine Untersuchungen verschaffte er sich durch Sektionen in verschiedenen Krankenhäusern; im Jahre 1867 erfolgte seine Ernennung zum ordentlichen Professor. In Breslau erschienen seine berühmten Untersuchungen über die erste Entwicklung des Wirbeltiereies (Eierstock und Ei, 1870), die, wenn sie auch durch spätere Forschungen überholt wurden, doch die wichtigste Grundlage für diese bildeten und Waldeyers Ruhm als Anatom und Embryologe begründeten. Im Jahre 1872 folgte Waldeyer einem Rufe als Anatom an die neugegründete deutsche Universität in Straßburg, der er bis zum Jahre 1883 angehörte, um sodann nach dem Tode des Anatomen Reichert die von ihm bis zu seinem 80. Lebensjahre innegehabte Stelle an der Berliner Universität einzunehmen. Die anatomischen Institute in Straßburg und in Berlin waren der Sammelpunkt für viele jüngere Forscher; eine große Zahl von Professoren des In- und Auslandes ist aus der Schule Waldeyers hervorgegangen, viele tausende von Studierenden haben ihre anatomische Ausbildung von ihm erhalten.

Aus seiner 8jährigen Breslauer Zeit gingen außer embryologischen Untersuchungen zahlreiche, teilweise kasuistische Arbeiten aus verschiedenen Gebieten der pathologischen Anatomie hervor (s. das Verzeichnis am Schluß), darunter auch seine Habilitationsschrift über die Hernia retroperitonealis, eine mit dem Gynäkologen Spiegelberg

[1]) Unter diesem Namen, zu Ehren seines Großvaters mütterlicher Seite an seinem 80. Geburtstag geadelt. In der Wissenschaft wird er als Wilhelm Waldeyer weiter leben.

Digitized by Google

gemeinsam ausgeführte experimentelle Arbeit über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in der Bauchhöhle, eine Mitteilung über die intraparietale und intravaskuläre Wucherung der Chorionzotten bei Traubenmole. Auch Anfänge bakteriologischer Untersuchungen finden sich, bei denen sich der Einfluß des Breslauer Botanikers Ferdinand Cohn bemerklich macht, wie in der Arbeit über Darmmykose (wahrscheinlich Milzbrand) und in einer Mitteilung über Bakterienhaufen in den kleinen Gefäßen der Leber bei akuter Leberatrophie mit pseudomelanotischen Flecken und Aszites. In seiner bekannten Arbeit über die Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bei Entzündungen und im Typhusprozeß beschrieb Waldeyer eingehend, als wichtige Ergänzung der Zenkerschen Untersuchungen die Wucherung der Muskelkerne mit Neubildung von Muskelzellen und Muskelfasern, innerhalb des Sarkolemms, die unter seinem Namen bekannten Muskelzellschläuche.

Von grundlegender Bedeutung waren Waldeyers Untersuchungen über die Entwicklung der Karzinome, die in zwei Teilen (1867 und 1872) erschienen. Gegenüber der damals noch fast allein herrschenden Lehre Rudolf Virchows, der die Krebszellen bekanntlich von einer Umwandlung der Bindegewebszellen herleitete und die oberflächlichen Wucherungen des Hautepithels als Kankroid von den eigentlichen, nur in der Tiefe entstehenden Karzinomen streng geschieden wissen wollte, kam Waldeyer bereits in seiner ersten Arbeit auf Grund von Untersuchungen an Karzinomen der Mamma, der Nieren, des Magens und des Uterus zu dem Schluß, daß das Karzinom im wesentlichen als epitheliale Neubildung aufzufassen sei, und daß es primär nur da entsteht, wo wir echte epitheliale Bildungen haben. „Der Krebs ist bösartig, weil er eine atypische epitheliale Neubildung ist“ (S. 518). Zwar waren die bekannten Arbeiten von C. Thiersch über den Epithelialkrebs, namentlich der Haut, und die Arbeiten von Cornil, Robin und Ranvier vorausgegangen, in denen der Krebs als epitheliale Neubildung bezeichnet war, aber die französischen Autoren standen z. T. noch auf dem Boden der Entstehung der Epithelzellen aus formlosem Blastem, und die große Mehrzahl der Pathologen hielt an der Virchowschen Anschauung, wenigstens für einen großen Teil der Karzinome fest. In dem zweiten Teil konnte Waldeyer auf Grund der Beobachtungen an mehr als 200 Fällen von Krebsen der Haut und der Schleimhäute mit geschichtetem Epithel, an Zylinderepithelkarzinomen und solchen der azinösen Drüsen, der Leber, der Nieren und der Eierstöcke die Entwicklung aus vorhandenem Epithel nachweisen. Bei den Krebsen der nicht epithelialen Organe weist Waldeyer auf die schon von Remak und von Thiersch herangezogene Annahme verirrter Epithelkeime, wie bei den Dermoidkystomen, hin und wendet sich auch sehr nachdrücklich gegen die Annahme einer sog. epithelialen Infektion. In Zusammenhang mit diesen Untersuchungen stehen Waldeyers wichtige Arbeiten über die von ihm als Myxoidkystome bezeichneten Ovarialtumoren, die er in die noch jetzt gebräuchlichen Gruppen der glandulären und papillären Kystome einteilte; er leitete beide von den rundlichen oder schlauchförmigen Epithelmassen, den Vorläufern der Graafschen Follikel (den Pflügerschen Schläuchen) ab.

Digitized by Google

Seinen allgemein anerkannten Untersuchungen über die krebsigen Geschwülste ist es zuzuschreiben, daß Waldeyer, obwohl er seit Jahren der Normal-Anatomie angehörte, in der Leidenstragödie des Kaisers Friedrich eine Rolle spielte, indem er an dessen Krankenlager in San Remo die durch die deutschen Kliniker Gerhardt und Bergmann schon frühzeitig erkannte, durch den englischen Arzt Mackenzie aber bis zuletzt bestrittene krebsige Natur des Kehlkopfleidens durch mikroskopische Untersuchung sicherstellte, während sie durch Rud. Virchow auf Grund seiner abweichenden Ansicht von der Entstehung des Krebses zweifelhaft gelassen worden war. Es war damals bereits zu spät, den unglücklichen Ausgang zu verhindern.

Unter seinen späteren anatomischen, histologischen und embryologischen Arbeiten aus der Straßburger und der Berliner Zeit, die auch für die Pathologie von großer Bedeutung waren, sind besonders auch die über die Morphologie des Gehirns zu erwähnen. Waldeyer mußte noch den Schmerz erleben, daß die bereits fertigen Tafeln zu seiner letzten Mikrozephalenarbeit der sinnlosen Zerstörungswut des Pöbels bei dem Sturm auf das Akademiegebäude zum Opfer fielen.

Häufige Reisen ins Ausland, der regelmäßige Besuch der internationalen Kongresse, zuletzt 1913 in London, im Verein mit seiner gewinnenden, liebenswürdigen Persönlichkeit und der Gabe der glänzenden rednerischen Darstellung, führten zum nahen Verkehr mit vielen ausländischen Gelehrten und trugen wesentlich zur Herstellung erfreulicher internationaler Beziehungen bei. So ist es begreiflich, daß sein patriotisches Herz schwer unter den Folgen des unglücklichen Krieges litt, dessen Ursachen er mit großer Klarheit überschaute.

Der 84jährige beschenkte uns noch mit seinen anziehenden Lebenserinnerungen, die er mit dem Wunsche schloß, daß alle, welche sie lesen, noch die glücklichen Tage sehen werden, von denen er selbst nur träumen konnte.

Waldeyers pathologisch-anatomische Arbeiten:

1865. Ueber ein großes Lipomyxom des Mesenteriums mit Metastasen. Virchows Arch., 32, S. 543.
— Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern bei der Entzündung und dem Typhusprozeß. Das., Bd. 34, S. 473.
1866. Spiegelberg, Ovariotomien. Anatom. Beschreibung von Waldeyer. Mon. f. Geb., Bd. 27, 368.
— Pathologisch-anat. Kasuistik. Tuberkulose des Myokardiums, Lineale Leukämie. Virchows Arch., 35, S. 214.
1867. Mit Spiegelberg, wie oben. Mon. f. Geb., Bd. 30, S. 431.
— Zur patholog. Anat. der Wundkrankheiten. Virchows Arch., 40, S. 379.
— Die Entwickelung der Karzinome. Das., 41, 470.
1868. Bakterienkolonien mit Pseudomelanose der Leber in einem Falle von akuter Leberatrophie. Das., 43, 533.
— Mit Spiegelberg, Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in der Bauchhöhle usw. Das., 44, 69.
— Myxoma intravasculare arborescens funiculi spermatici, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Cylindroms. Das., 44, 83.
— Mit v. Jarotzky. Traubenmole in Verbindung mit dem Uterus usw. Das., 44, 88.
1870. Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. A. f. Gyn., Bd. 1, S. 252.
1871. Diffuse Hyperplasie des Knochenmarks. Virchows Arch., 52, 305.
— Xanthelasma palpebrarum. Das., 318.
— Mykosis intestinalis. Das., 541.
— Ueber den Krebs. Volkmanns klin. Vortr., Nr. 33.

Digitized by Google

1872. Die Entwicklung der Karzinome, 2. Abt. Das., 35, 67.
— Mit H. Köbner, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Knochen-Syphilis. Das., 367.
1874. Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneums. (Habilit. Schrift von 1868.) Das., 60, 66.

Nachdruck verboten.

Ueber Druckgeschwüre in der Speiseröhre.

Von Dr. **Julius Schneller.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut der Universität Erlangen. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hauser.)

Druckgeschwüre in der Speiseröhre können an verschiedenen Stellen und aus mehrfachem Anlasse entstehen. Die häufigsten sind die als Decubitus pharyngis bezeichneten. Dieser entsteht an der vorderen Wand der Speiseröhre in der Höhe des Ringknorpels und hat etwa die Größe eines Fünfpfennigstückes; am Geschwürsgrund liegt oft der Ringknorpel frei. Auch an der Rückwand des Oesophagus zeigt sich meist ein gleiches Geschwür in derselben Höhe und Ausdehnung, das wie ein Abdruck des ersten aussieht; unter Umständen kann sogar die Wirbelsäule frei liegen. Die Erkrankung findet sich bei sehr heruntergekommenen Patienten und entsteht dadurch, daß bei Rückenlage der Kehlkopf zurücksinkt, auf die Wirbelsäule drückt und dadurch in den dazwischengelegenen Schleimhautstellen ein Druckgeschwür verursacht (v. Zenker-v. Ziemssen, Kaufmann). Besonders häufig kann man den Decubitus pharyngis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems finden. Hartmann hat 18 Fälle von Druckgeschwüren im Pharynx gesammelt und in 12 davon (= 66 %) krankhafte Veränderungen im Gehirn gefunden und nur in 6 (= 33 %) Fällen war der Gehirnbefund normal. Auffällig war dabei, daß bei diesen 18 Sektionen nur 2 mal Decubitalgeschwüre an andern Körperstellen beobachtet wurden. Das rührt wohl davon her, daß der Decubitus pharyngis, wie schon v. Zenker angibt, rasch und erst in den letzten Tagen vor dem Tode entsteht, während das Druckgeschwür am Kreuzbein meist viel mehr Zeit zur Entstehung braucht. Auch bei Typhuskranken wird der Decubitus im Anfangsteil der Speiseröhre beobachtet.

Aber nicht nur durch das Gewicht des Kehlkopfes bei Rückenlage kann die Speiseröhre gedrückt werden, auch durch einen Kropf wird manchmal der Oesophagus so zusammengepreßt, daß ein Decubitus entsteht.

Ferner entstehen mitunter bei langem Liegen von Dauersonden in der Speiseröhre Druckuekrosen (Fischer), wobei es in einem Falle sogar zur Bildung von drei Geschwüren gekommen ist; das erste, 1,9×0,6 cm groß, befand sich in der Höhe des Ringknorpels, dessen Platte frei vorlag; der zweite Defekt, 2×1 cm groß, lag 3 cm tiefer als der erste, es war ein 3 mm im Durchmesser großer Durchbruch in die Trachea eingetreten, 3 Knorpelringe der Luftröhre lagen frei; das dritte Geschwür, noch größer als das zweite, zeigte sich unterhalb der Luftröhrengabelung, am Geschwürsgrund fanden sich ebenfalls 3 Knorbelringe freiliegend.

Digitized by Google

Daß auch bei rascher verlaufenden Infektionskrankheiten Druckgeschwüre entstehen können, lehrt folgender Fall. Aus der Krankheitsgeschichte ist nachstehendes bemerkenswert:

M. B., 21 Jahre. Seit dem 12. Lebensjahre allmählich Verdickung des Halses. Im letzten Jahre war dadurch die Atmung erschwert. Die Schilddrüse ist besonders rechts und in der Mitte vergrößert.

31. 7. 19. Operation in Lokalanästhesie. Es findet sich eine mittelstarke Struma beider Lappen. Der linke Lappen ist besonders nach vorne und nach der Mitte zu stark entwickelt, der rechte mehr nach hinten. Der rechte Lappen enthält einen taubeneigroßen Kolloidknoten. Im übrigen besteht die Struma aus kolloidalem Gewebe mit einzelnen großen sichtbaren Knoten. Doppelseitige Resektion nach Unterbindung der Arteria thyreoidea superior beiderseits und der Arteria thyreoidea inferior rechts. Es wird nur wenig Schilddrüsengewebe zurückgelassen.

1. 8. Abendtemperatur 40,1°.

2. 8. Es hat sich eine doppelseitige Pneumonie beider Unterlappen entwickelt. Rechts ist besonders viel klingendes Rasseln, links lautes Bronchialatmen zu hören.

17. 8. Bis heute keine Besserung. Allgemeinzustand verschlimmert. Patientin nicht benommen, gibt auf Befragen klare Antworten, verlangt häufig zu trinken, ißt wenig. Heute Klagen über Halsschmerzen, nach dem Ohre hin, denen vorläufig kein Befund entspricht. Die Pneumonie beider Unterlappen hat sich auch objektiv nicht gebessert. Vom 6. Brustwirbel abwärts relative, vom 8.—9. B. W. absolute Dämpfung, lautes Bronchialatmen. Auf die medizinische Klinik verlegt.

Aus dem Befund der medizinischen Klinik: Patientin kann nur mit der größten Anstrengung sprechen.

18. 8. Mittags 1h Exitus.

Bei der am 19. 8. 19 im hiesigen Institute vorgenommenen Sektion ergab sich unter anderen folgender Befund:

B. M., 21 Jahre, Sekt. Nr. 492/1919.

166 cm große weibliche Leiche in herabgesetztem Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, blasse Schleimhäute. Am Halse eine bogenförmige, gut verheilte, etwa 9 cm lange Narbe. — Schilddrüse bis auf einige kleine Stücke entfernt, in dem blutig imbibierten Gewebe der Kapsel vereinzelte Katgutfäden. — Nach Eröffnung der Speiseröhre auf der Rückseite des Kehlkopfes 4 mm unter der Incisura interarytaenoidea beginnend ein nicht ganz einpfennigstückgroßer, ovaler längsgestellter Schleimhautdefekt, leicht trichterförmig in die Tiefe reichend, der Ringknorpel in fast Linsengröße frei vorliegend; das Gewebe des Geschwürs schmierig graubraun, die Umgebung leicht entzündlich gerötet. In der Rückwand der Speiseröhre in gleicher Höhe ein Geschwür von derselben Größe, nur wenig in die Tiefe reichend, mit leicht geröteten Rändern, der Geschwürsgrund schmutzigbraun verfärbt.

Von dem Befund der übrigen Organe ist noch bemerkenswert: croupöse Pneumonie des linken Oberlappens, katarrhalische Pneumonie des rechten Unterlappens, eiterige Bronchitis und Atelektase des linken Unterlappens, Hyperämie und Oedem der übrigen Lungenteile, frische fibrinöse Pleuritis beiderseits, Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute.

Was nun den Decubitus pharyngis betrifft, so war die Struma nicht die direkte Ursache desselben. Denn bei der Aufnahme hat die Patientin nicht über Schluckbeschwerden geklagt, sondern nur über Erschwerung der Atmung. Erst am 17. 8., also 18 Tage nach der Operation, traten zum erstenmal Klagen über Halsbeschwerden auf, auch ist erwähnt, daß sie zwar viel getrunken, aber nur wenig gegessen hat, eben anscheinend wegen der Schluckbeschwerden. Auch die Erkrankung an Pneumonie wird wohl nicht die alleinige Ursache gewesen sein, denn die Patientin war nicht so schwer erkrankt, daß sie benommen war. Wahrscheinlich ist auch von großer Bedeutung für die Entstehung des Druckbrandes die Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior rechts, die Aeste zum Oesophagus und Kehlkopf

Digitized by Google

abgibt. Eine einseitige Abbindung des Gefäßes führt an sich allein nicht zum Decubitus, denn die Unterbindung wird oft ausgeführt, ohne daß eine Drucknekrose entsteht; wenn aber eine weitere Störung hinzukommt wie in diesem Falle die Pneumonie, wodurch die Kranke gezwungen war, lange Zeit zu liegen, so reichten offenbar die dadurch bedingten Schädigungen des Gewebes aus, einen Decubitus pharyngis hervorzurufen.

Ein zweiter Fall von Druckgeschwür in der Speiseröhre kam ebenfalls am hiesigen Institute zur Sektion. Ueber die Vorgeschichte und den Krankheitsverlauf ist folgendes zu bemerken:

F. L., geb. 1. 4. 1873.

Im November 1915 Typhus. Seit März 1918 Schmerzen im Rücken, die allmählich immer stärker wurden und sich auch nach vorne hinter das Brustbein zogen; ferner Schluckbeschwerden.

Die Bewegung der Brustwirbelsäule wurde dann schmerzhaft, 2.—7. Brustwirbeldornfortsätze waren druckempfindlich.

Eine Röntgenaufnahme zeigte beim Schlucken von Wismutbrei in der Gegend des 4. Brustwirbels eine Verbreiterung der Speiseröhre; an der Brustwirbelsäule waren keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Leukoderma colli.

Im Mai wurde bei Durchleuchtung eine „pulsierende Vorbuchtung des Aortenkopfes" gefunden Wassermann negativ.

Anfangs Juli zeigte sich bei der Durchleuchtung über dem Herzen ein ungefähr zweifaustgroßer Schatten, der rechts und links über das Sternum hinausragte.

10. Juli: Patient bekommt plötzlich Hämoptoe (ca. 1/4 l). Stuhl tiefschwarz (sanguis).

13. Juli: Auf Einlauf wieder etwas Blut. 15. Juli: Stuhl noch dunkel verfärbt. 18. Juli: erneutes Blutbrechen und Bluthusten. 22. Juli: zunehmende Schluckbeschwerden. 23. Juli: zunehmende Stenosierung des Oesophagus und Pharynx. Abends 1/2 10h starke Blutung per Os, die den Eindruck einer großen arteriellen Gefäßblutung macht. Kurz darauf Exitus an Anämie und Herzschwäche.

Die Sektion der Leiche wurde am 24. Juli vorgenommen. Von dem dabei erhobenen Befund ist nachstehendes für den gegenwärtigen Fall von besonderer Bedeutung:

F. L., 35 Jahre. Sektion Nr. 295/1918.

Mittelgroße männliche Leiche von schmächtigem Körperbau und herabgesetztem Ernährungszustand. Bauchsitus normal. Nach Eröffnung der Brusthöhle Lungen nicht zurückgesunken, sich in der Mittellinie berührend. Bei Herausnahme der Brustorgane zeigt sich der obere Teil der Aorta descendens mit der Brustwirbelsäule verwachsen, die deshalb mit herausgenommen wird .... Herz entspricht der Größe der Faust der Leiche, Herzmuskel von braunroter Farbe und entsprechender Dicke. Ostien normal weit, Klappen zart und ohne Auflagerung. Kranzgefäße an ihrem Abgange leicht verengt, für zündholzstarke Sonde noch eben durchgängig, sonst von normaler Weite, Intima ohne krankhafte Veränderung. Aorta über den Klappen 6 1/2 cm breit, nach dem Abgange der linken Arteria subclavia 8 cm, beim Durchtritt durch das Zwerchfell Breite 4 1/2 cm. Die Wand verdickt und derb, aber ohne Kalkeinlagerung. Auf der Innenseite besonders der aufsteigenden Aorta, aber auch des Aortenbogens und des oberen Teiles der Aorta descendens eine größere Anzahl bis einpfennigstückgroßer, weißlicher und gelblicher, beetartig vorspringender flacher Flecke mit leicht gewellter Oberfläche; mehrfach kleine strahlig eingezogene Stellen. Die Intima überall erhalten. Im absteigenden Teil der Brustschlagader, 4 cm unter dem Abgang der linken Arteria subclavia, in der hinteren Aortenwand rechts ein 2×3 cm großes Loch, das in einen ziemlich dünnwandigen, etwa 6×2×1 cm messenden Sack zwischen der Aorta, der Speiseröhre und der Wirbelsäule führt. Derselbe ist mit dem 4.—6. Brustwirbel vorne links verwachsen und enthält rote, der Wand teilweise fest anhaftende Thromben. Von diesem Sacke aus geht eine für den kleinen Finger eben durchgängige Oeffnung durch die Hinterwand der Speiseröhre in dieselbe. Die Oesophagusschleimhaut ist um die Oeffnung in etwa 2 mm Breite morsch und schmutzigbraunrot verfärbt. In der Vorderwand der Speiseröhre ein ebenfalls etwa 1 cm im Durchmesser großes Loch mit schmutzig-

Digitized by Google

braunen zerfetzten Rändern, das in die Trachea dicht oberhalb der Bifurkation führt. Im linken Hauptbronchus und seinen Aesten geronnenes dunkelrotes Blut. Der 4.—6. Brustwirbel auf der Vorderseite links, soweit die Wirbelsäule mit dem obenerwähnten Sacke neben der Aorta verwachsen ist, leicht arrodiert. Der oberste der drei Wirbel in der unteren Hälfte etwa 2 mm tief und 1 cm breit angenagt, der mittlere in gleicher Breite und ungefähr 6 mm tief, der unterste in der kranialen Hälfte in $1^1/_2$ cm Breite und 3 mm tief usuriert, die Zerstörung nach oben und unten an Breite und Tiefe abnehmend. Die 3 mm dicken Zwischenbandscheiben vollständig unversehrt und über die geschädigten Wirbel vorspringend.

Bezüglich des übrigen Befundes sei auf die Leichendiagnose verwiesen:

Aortenlues, sackartiges Aneurysma der Aorta descendens mit wandständigen Thromben und Durchbruch in Speiseröhre und Trachea, Druckgeschwüre im Oesophagus, Druckusur der Wirbelsäule durch das Aneurysma, Blutaspiration in die Lunge, Lungenemphysem, Lungenödem, strangförmige pleuritische Verwachsungen beiderseits, Anämie der Brustorgane, großes Blutgerinnsel im Magen, Anämie der Bauchorgane, Anämie des Gehirns und der weichen Häute.

Die mikroskopische Untersuchung der Speiseröhrenwand an der Durchbruchsstelle zeigt nur Nekrose und Entzündung, aber keine irgendwie auf Karzinom hinweisende Veränderung. Auch eine andere Ursache für das Geschwür war nicht zu finden, so daß es sich sicher um ein Druckgeschwür handelt, das dadurch entstanden ist, daß die sackartige Erweiterung der Aorta die hintere Speiseröhrenwand auf die vordere, an der Trachea liegende gepreßt und so Anämie und Druckgeschwürsbildung in Rück- und Vorderwand ausgelöst hat. Denn ein einfacher Durchbruch des Aneurysmas in die Speiseröhre hätte nur ein Geschwür an der Stelle der Erweiterung, aber nicht ein zweites in der gegenüberliegenden Wand verursacht. Die Verengerung des Oesophagus durch Aufeinanderpressen der Wandungen erklärt auch die Schluckbeschwerden und die Verbreiterung über der Stenose bei der Röntgenuntersuchung mit Wismutbrei.

Die Blutungen am 10. und 18. Juli entstanden infolge Durchbruchs des Aneurysmas in den Oesophagus. Durch Bildung von Gerinnseln wurde aber die entstandene Oeffnung jedesmal wieder verschlossen, bevor eine tödliche Verblutung eingetreten war. Daß es aber doch zu einem stärkeren Blutverlust kam, ist daraus zu ersehen, daß nach der ersten Blutung der Stuhl noch am 5. Tage dunkel verfärbt war. Am 18. Juli muß schon das Druckgeschwür in der Vorderwand durchgebrochen sein, denn die Krankengeschichte bemerkt an diesem Tage „erneutes Blutbrechen und Bluthusten". Erst am 23. Juli erfolgte dann wieder eine sehr starke arterielle Blutung aus der Speiseröhre. Dabei gelangte auch Blut durch die gegenüberliegende Oeffnung in die Luftröhre und wurde in die Lungen aspiriert. Ein weiterer Teil kam in den Magen, wo er bei der Sektion in Form eines großen Blutklumpens gefunden wurde. Die Blutung führte in kurzer Zeit zum Tode.

Durchaus nicht jede Blutung aus einem Aortenaneurysma muß sofort tödlich verlaufen. Porth hat 50 Fälle von Tod durch Aortenaneurysma untersucht und gefunden, daß nur 12 davon an einer Verblutung zu Grunde gegangen sind. Von diesen 12 Kranken erlagen nur 3 (= 25%) der ersten Blutung. Bei den 9 übrigen Patienten trat der Tod erst nach mehrfacher Blutung ein. In einem Falle, tödliche Verblutung in die Trachea, wurde 14 Tage vor dem Exitus blutiger Auswurf beobachtet; in einem andern Falle trat 15 Tage vor der

Digitized by Google

tödlichen Verblutung in den linken Hauptbronchus ebenfalls blutiger Auswurf auf. Ein weiterer Fall ist dem oben beschriebenen sehr ähnlich. Es handelte sich um ein halbkugeliges Aneurysma der rechten Wand des Aortenbogens, das nach hinten durchgebrochen war und den linken Hauptbronchus und die Speiseröhre zusammenpreßte. Dieser Druck hat zu einem Druckgeschwür des Oesophagus, zu einem Durchbruch seiner Wand und der anliegenden der Trachea geführt. Im Anschluß daran entstand eine jauchige Bronchitis und ein Brandherd im linken Oberlappen.

Literatur.

1. **Fischer, Bernhard,** Ueber Sondierungsverletzungen und Divertikel des Oesophagus. D. A. f. kl. M., Bd. 78, 1903. 2. **Hartmann, Mathäus,** Ueber die Beziehungen von Erkrankungen des Zentralnervensystems zum Decubitus pharyngis. U. 68, 1902/03, Erlangen. 3. **Kaufmann, Ed.,** Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie, 6. Aufl. 4. **Porth,** Todesursachen bei Aortenaneurysmen. Münch. m. W., 1914, Nr. 36, S. 1903. 5. **v. Zenker-v. Ziemssen,** Krankheiten des Oesophagus in v. Ziemssen: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Bd. 7, 1. Hälfte, Anhang.

Nachdruck verboten.

Berichtigung zu meiner Mitteilung

„Darmcoccidiose beim Menschen".

Von Prof. Dr. C. **Hueter.**

In Nr. 23 dieses Centralblattes teilte ich einen Fall mit, in dem ich entzündliche und geschwürige Prozesse der Rektalwand mit Thrombophlebitis und Periphlebitis beschrieb und als Erreger derselben, Gebilde ansah, die ich für Coccidien gehalten habe. Herr Prof. Askanazy in Genf war so freundlich, die ihm von mir zugesandten Präparate des Falles anzusehen und hat mir gegenüber seinen Zweifel betreffs der Aetiologie, bzw. der von mir als Coccidien angesprochenen Gebilde ausgedrückt. Nachdem ich kürzlich einen Fall echter Darmcoccidiose beim Kaninchen mikroskopisch studiert habe, bin ich nach sorgfältiger Vergleichung und genauer Messung der Größe der Coccidien zur Ueberzeugung gekommen, daß ich einem großen Irrtum zum Opfer gefallen bin. Meine wissenschaftliche Ehrlichkeit zwingt mich, denselben öffentlich einzugestehen und ich nehme keinen Anstand, mich dem Urteil des Kollegen Askanazy anzuschließen, der die von mir beschriebenen ovalären Körper in den Präparaten meines Falles vom Menschen nicht für Coccidien, sondern für Oxyureneier hält.

Die große Aehnlichkeit der Coccidien mit Parasiteneiern war mir wohl bekannt. Ich suchte auch deshalb in den ovalären Fremdkörpern in den Präparaten meines Falles nach der Embryonalanlage, die für Oxyuren- und Distomumeier besonders charakteristisch ist, konnte dieselbe aber nicht nachweisen. Erst nach erneuter Durchmusterung meiner Präparate fand ich in einigen spärlichen ovalären Körpern eine Andeutung davon. Es erscheint mir der Hinweis von Interesse, daß die Embryonalanlage der abgelegten Oxyureneier nur ganz undeutlich hervortreten oder gar fehlen kann. Da kann nur genaue Messung helfen. Durch sie wurde in meinem Falle die Identität der ovalären Körper mit Oxyureneiern sicher gestellt. Was die Größe der fraglichen Gebilde anlangt, so möchte ich bemerken, daß die mit einem Deckel versehenen Distomumeier wesentlich größer.

Digitized by Google

als die Oxyureneier, diese aber wieder größer sind, als die beim Kaninchen vorkommenden Coccidien (Eimeria Stiedae).

Durch diese ätiologische Korrektur erscheinen die Befunde in meinem Falle in einem ganz andern Licht, doch ganz wertlos scheinen sie mir nicht zu sein, wenn man an die Stelle von Coccidien Oxyureneier setzt. Es ist bekannt, daß sich die Oxyuren tief in die Darmschleimhaut einbohren können. Weniger bekannt ist das Vorkommen der Eier in der Darmwand. Darüber liegen nur wenige Beobachtungen vor. In einigen literarisch bekannten Fällen sind Oxyureneier in der Wand der Appendix gefunden worden. In dem Falle Ruffers handelte es sich um multiple knötchenhafte Verdickungen der Submukosa des Rectums bei intakter Schleimhaut, in denen mikroskopisch Oxyureneier nachgewiesen wurden. Diese Beobachtung scheint der meinen nahe zu stehen. Doch war hier eine Ulzeration vorhanden, unter welcher die Submukosa intensiv entzündlich infiltriert erschien und thrombophlebitische und periphlebitische Herde enthielt, die Oxyureneier lagen innerhalb dieser Herde, bzw. im thrombosierten Venenlumen, an einer Stelle auch zu einem großen Haufen innerhalb einer nicht thrombosierten Vene. Da in dem Falle zugleich Ektasien der hämorrhoidalen Venen bestanden, so ist es wahrscheinlich, daß die Oxyureneier in den Grund eines hämorrhoidalen Ulcus deponiert wurden. Die von mir als Merozoiten angesprochenen Gebilde mit zugespitzten Enden sind wahrscheinlich als Charcotsche Krystalle zu deuten, deren Färbbarkeit nach der Tuberkelbazillenmethode mit Karbolfuchsin und nach der Gramschen Methode kaum allgemein bekannt sein dürfte. Ich behalte mir vor, später auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Referate.

Litthauer, Max, Ueber Folgen der Vagusdurchschneidung, insbesondere ihre Wirkung auf die Funktionen des Magens. (Arch. f. klin. Chir., 113, 1920, S. 712.)

Es handelt sich um Ergebnisse aus 22 Versuchen an Hunden. Die von Krehl gemeldete Ueberfüllung von Speiseröhre und Magen der Versuchstiere mit faulenden Speisemengen nach Vagotonie hat Litthauer nicht gesehen. Stets schuf die Durchschneidung der Vagi, ob hoch am Hals, ob oberhalb des Lungenhilus eine starke Verlangsamung der Atmung und Neigung zum Erbrechen, d. h. keine völlige Lähmung der Magen-Muskulatur. Die erste Entleerung des Magens ins Duodenum nach Vagotomie ist nicht verzögert im Gegensatz zur völligen Magenentleerung, welche bei Sympathicusdurchschneidung verkürzt ist. Vagusdurchschneidung macht Magenatomie, die im Röntgenbild nachweisbar ist; dagegen war keine spastische Erscheinung am Pylorus erkennbar. Die Magensaftabsonderung nach Vagotomie dauert länger und tritt in unregelmäßigen Schüben auf, während der gehörig innervierte Magen über eine typische Sekretionskurve verfügt. Die Sekretion des Magens nach supradiaphragmatischer Vagotomie ist auch im nüchternen Zustand regellos und dauernd. *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Haeller, S. J., Untersuchungen zur neurogenen Pathogenese des Ulcus ventriculi pepticum. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 14, S. 393.)

Digitized by Google

Die Westphalsche Beobachtung, daß durch hohe Pilokarpinmengen peptische Verdauungsgeschwüre am Magen des noch lebenden Kaninchens erzeugt werden können, hat sich durch Versuche des Verf's bestätigen lassen. Es zeigte sich jedoch, daß die Geschwüre auch ohne jeden sichtbaren muskulären Kontraktionsvorgang der Magenwand zu erzielen sind. Aus diesem und andern Gründen lehnt Verf. die Deutung Westphals, solche Geschwüre auf die Muskelkontraktionen der Magenwand zurückzuführen, entschieden ab; ihr spasmogener Ursprung ist nicht nur nicht bewiesen, sondern überhaupt höchst unwahrscheinlich. Dagegen ließen sich als wesentlich für die Genese der Erosionen 2 Faktoren feststellen: der wirksame Magensaft und eine schwere Kreislauf- und Stoffwechelstörung. Jedes Gift und jeder Eingriff, der diese beiden Bedingungen genügend erfüllt, führt zum Geschwür. Durch einen heftigen spastischen Kontraktionszustand des Magens kann aber dann die Geschwürsbildung, nachdem die dazu wesentlichen Faktoren mit irgendeiner Maßnahme gesetzt worden sind, in einem bestimmten Grade gefördert werden. *Kirch (Würzburg).*

Bauer, Ueber Lokalisation und Entstehung der Magengeschwüre. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 41.)

Aus der Lokalisation der Magenulcera und der Anatomie des Magens schließt Verf., daß 3 Komponenten zusammen zur Entstehung des Magengeschwürs führen: es muß ein Defekt vorhanden sein, dieser in der sogenannten Magenstraße liegen, und auf ihn die „funktionell anatomischen Faktoren einwirken". In der Aetiologie scheinen uns diese Feststellungen nicht wesentlich weiter zu führen.

Schmidtmann (Berlin).

Aschoff, L., Ueber den Engpaß des Magens. (Med. Kl., 38, 1920.)

Erwiderung auf die von C. Elze gemachten Einwände gegen die von Verf. dargelegte funktionelle Bedeutung des „Isthmus ventriculi". *Höppli (Kiel).*

Weitz, W. und **Sterkel,** Ueber den Einfluß der Kälte auf die Gestalt des Magens. (Med. Kl., 38, 1920.)

Verff. untersuchten den Magen röntgenologisch bei einer Reihe von Leuten, vorwiegend magengesunden Studenten bei kalter Außentemperatur (+ 10° C und darunter) sowie bei warmer Temperatur (+ 20° C und darüber). In nahezu allen Fällen wurde eine Tonuszunahme des Magens in der Kälte beobachtet. Der kandale Teil des Magens zieht sich stärker zusammen und drängt den Speisebrei in den oberen muskelschwächeren Magenteil; dabei tritt die untere Magengrenze höher. Die Tonuszunahme ist als eine reflektorische, durch Vagusreizung zustande gekommene anzusehen. *Höppli (Kiel).*

Reeves, T. B., A study of the arteries supplying the stomach and duodenum and their relation to ulcer. [Die Arterien des Magens und Duodenums und ihre Beziehung zum Ulcus.] (Surgery, Gynecology and Obstetrics, Bd. 30, 1920, S. 374.)

An Injektionspräparaten wurde das genauere Verhalten der Arterien des Magens und des Duodenums genauer studiert (Untersuchung an 62 Leichen). Die Arterien der kleinen Kurvatur und des Anfangsteils des Duodenums sind prädisponiert zu Thrombenbildung. Die Arterienplexus an der kleinen Kurvatur bilden viel kleinere und längere Arterien mit

Digitized by Google

weniger Anastomosen als in den übrigen Abschnitten des Magens, die Arterien sind hier auch mehr gewunden. Im Anfangsteil des Duodenums sind vergleichsweise nur wenig Arterien, ebenfalls mit weniger Anastomosen. *W. Fischer (Göttingen).*

Fein, Johann, Druckgeschwüre im Hypopharynx infolge von Lordose der Halswirbelsäule. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 18, S. 811.)

Kasuistische Mitteilung eines derartigen Falles bei einem 82jähr. Manne, der wegen rheumatischer Schmerzen und wegen Bronchitis durch mehrere Monate das Bett hüten mußte. Der Obduktionsbefund ergab Lobulärpneumonien und sowohl an der vorderen Wand des Hypopharynx im Bereiche der Ringknorpelplatte als auch an dessen korrespondierender Hinterwand je einen bohnengroßen scharfrandigen Substanzverlust, bedingt durch eine scharf vorspringende Lordose zwischen 4. und 6. Halswirbel. Kurze Literaturbesprechung.

K. J. Schopper (Linz).

Lederer, K., Ein Fall von pseudomembranöser Oesophagitis bei Influenza. (Med. Kl., 44, 1920.)

Der Fall betrifft ein einen Monat und 17 Tage altes Mädchen, bei dem die Autopsie eine katarrhalischschleimige Gastroenterocolitis, eitrige Bronchiolitis mit bronchopneumonischen Herden in beiden Unterlappen und als auffallendsten Befund eine akute Glossitis und pseudomembranös nekrotisierende Entzündung der oberen drei Viertel des Oesophagus feststellte. Das Kind war von einer grippekranken Mutter geboren. Die histologische Untersuchung des Oesophagus ergab eine nekrotisierende Entzündung der Schleimhaut und Muscularis mucosae bis hinein in die Submukosa. Von Keimen ließen sich sehr zahlreich Bacterium influenzae und Streptococcus mucosus nachweisen, in geringerer Menge ein den Fusiformen zugehöriges gramnegatives Stäbchen. Das Bacterium influenzae entstammt wie mit Sicherheit anzunehmen ist, der Bronchopneumonie, worin es massenhaft nachgewiesen wurde. *Höppli (Kiel).*

Yamane, M., Ueber das Magensarkom. (Med. Zeitschrift der Universität von Fukuoka, 11. Jahrg., 1918, 1. H.)

An Hand von 2 eigenen Fällen und 187 Fällen der Literatur hat der Verfasser eine statistische Studie über dieses seltene Magenleiden gemacht. Er kam zu folgenden Schlüssen:

1. Geschlecht und Alter: Das Magensarkom befällt beide Geschlechter fast gleich häufig, während beim Karzinom das männliche Geschlecht überwiegt. Bevorzugt wird das 5. und 6. Dezennium.

2. Lokalisation: Das Magensarkom kommt am häufigsten als eine diffuse, die ganze Magenwand infiltrierende Geschwulst vor, seltener wird der Pylorus allein befallen. Alle anderen Teile stehen diesem an Häufigkeit weit nach.

3. Ausgangsstelle: Es entwickelt sich gewöhnlich aus der Submucosa. Eine Ausnahme macht das Myosarkom, indem es gewöhnlich von der Muscularis ausgeht.

4. Größe und Gewicht: Mannskopfgroße Tumoren waren die größten. Das größte Gewicht betrug 12 Pfund.

5. Nach der Ausbreitungsweise kann man das Magensarkom in folgende 3 Formen einteilen: 1. diffuse, die ganze Magenwand infiltrierende Form; 2. mehr nach innen (nach dem Magenlumen) und 3. nach außen (serosawärts) expansiv wachsende Form.

6. Metastasenbildung ist am häufigsten in den regionären Lymphdrüsen und in der Leber.

7. Histologischer Bau. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde ein Rundzellensarkom (52/189) oder ein Lymphosarkom (34/189) vorgefunden.

8. Klinische Symptome: Es gibt kein pathognomonisches Symptom für Magensarkom.

Digitized by Google

9. Eine sichere Diagnose kann nur durch eine genaue mikroskopische Untersuchung gestellt werden.

10. Verlauf: Nach einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von zirka 1½ Jahren führt das Magensarkom zum Exitus letalis.

11. Therapie: Wenn es rechtzeitig operiert wird, kommt es zu dauernder Heilung. Von den 46 operierten Fällen wurden 16 (zirka 34%) geheilt.

Autorreferat.

Fritzsche, R., Primäres Magensarkom im Kindesalter. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 24.)

Sektionsbefund bei einem 13jährigen hochgradig abgemagerten Mädchen. Eitrige abgesackte Peritonitis infolge von Perforation einer diffusen Neubildung des Magens, die mikroskopisch als Lymphosarkom anzusprechen ist. *Berblinger (Kiel).*

Fritzsche, R., Ueber Metastasen von Mammakarzinom im Magen. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 236.)

Eine Zusammenstellung aus dem Sektionsmaterial des Baseler pathologischen Institutes für die Jahre 1907—1917 ergibt unter 69 Fällen von Mammakarzinom 3 Fälle von Metastasenbildung in den Magen, die vom Verf. hier eingehend beschrieben werden. 2 dieser Fälle reihen sich hinsichtlich Lage, Form und Größe der Metastasen an die Mehrzahl der bisher mitgeteilten Fälle an; die submuköse Lage der Knoten und ihre umschriebene Form, das gleichzeitige Vorhandensein zahlreicher innerer Metastasen in anderen Organen, die weitgehende histologische Aehnlichkeit mit den primären Brustkrebsen und schließlich in einem der beiden Fälle noch die Multiplizität der Knoten im Magen sprechen für die Auffassung des Magenkrebses als Metastasen. Anscheinend liegt bei beiden ein haematogener Weg der Metastasenbildung vor, wenigstens ist für den einen der beiden Fälle der Nachweis von Krebszapfen in den Lungenarterien und -venen in diesem Sinne zu verwerten. Der 3. Fall nimmt durch die große Ausdehnung und den ganz diffusen Charakter der Magenkrebse eine gewisse Sonderstellung ein. Durch kritische Ueberlegung an Hand der Anamnese und der histologischen Befunde — es handelt sich um einen Scirrhus — sieht es Verf. auch hierfür als sicher an, daß der primäre Sitz des Krebses in der Mamma zu suchen ist und daß der diffuse Magenkrebs als haematogene Metastase desselben aufzufassen ist. Daß es auch bei reichlich im Blut zirkulierenden Krebskeimen so außerordentlich selten zu Metastasen im Magen kommt, läßt auf einen dort vor sich gehenden besonders starken Untergang eingeschwemmter Krebskeime schließen.

Kirch (Würzburg).

Seligmann, E. und Wolff, G., Influenzabazillen und Influenza I. und II. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 29 und 30.)

Epidemiologische Beobachtungen lehren, daß der Pfeiffersche Influenzabazillus sich außer bei Influenza auch bei gewissen Krankheiten, wie Masern, Keuchhusten und Tuberkulose, findet, welche alle mit einer Reizung des Bronchialsystems einhergehen. Das Zurücktreten der Gefahren des Bazillenträgertums und die pandemische Ausbreitung in Schüben lassen den Bazillus nur als Begleiter, nicht als Erreger der Influenza erscheinen. Auch die verschiedensten Versuche, sowohl Agglutination wie auch Komplementbindungsreaktion mit Tier- und Krankenseris machen die Annahme unwahrscheinlich, daß die Bazillen auf anderweitig vorbereitetem Boden als „Nosoparasiten"

Digitized by Google

oder als Mischinfektionserreger in Betracht kommen. Die Verff. wollen sie daher als Krankheitsbegleiter oder Nosakoluthbakterien bezeichnen.

Stürzinger (Sehierke).

Messerschmidt, Das Vorkommen der Pfeifferschen Influenzabazillen und ihre färberischen Eigenschaften. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 37.)

Verf. fand bei seinen Untersuchungen der Se- und Exkrete gesunder und kranker Menschen Influenzabazillen außer bei der Influenza nur in einzelnen Fällen von Tuberkulose in dem Auswurf, ferner im Prostatasekret von wenigen Prostatikern. Die Influenzabazillen zeigen keine Säure, Alkohol- und Laugenfestigkeit. *Schmidtmann (Berlin).*

Zarfl, Max, Perichondritis laryngea im Säuglingsalter. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 33/34, S. 1437.)

Mitteilung dreier Fälle von eitriger Perichondritis des Schildknorpels bei 4 Wochen, 4 und 11 Monate alten Kindern. Die Erkrankung trat in dem einen Falle nach Masern mit schweren katarrhalischen Erscheinungen, in den beiden übrigen Fällen jedenfalls metastatisch nach eitriger Nabelgefäßentzündung bzw. nach Rotlauf zu Tage. Nach Inzision und Entleerung reichlichen Eiters, in welchem sich gleichartige Streptokokken finden, trat rasche Heilung ein, ohne daß Nekrose des befallenen Knorpels eingetreten war. Literaturangaben.

K. J. Schopper (Linz).

Stein, Leopold, Ueber Pachydermie des Kehlkopfes. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 13, S. 592.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Pachydermia laryngis bei einem 42jähr. Eisenbahnschaffner. Der Fall ist deshalb bemerkenswert, da auch dessen im selben Berufe stehender Vater an der Erkrankung gelitten hatte. Es wird in Analogie zu Hyperkeratosen der Haut eine vererbte anomale Schleimhautreaktion auf Beanspruchung angenommen.

K. J. Schopper (Linz).

Heiberg, K. A. und **Strandberg, Ove,** Eigentümlichkeiten beim pathologisch-anatomischen Bild des frühzeitig diagnostizierten Lupus auf der Nasenschleimhaut. (Zeitschr. für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete.)

Die Frühstadien des Lupus vulgaris der Nasenschleimhaut bieten meist günstige Aussicht für eine völlige Heilung. Anatomisch bieten diese Anfangsstadien das Besondere, daß trotz vorhandener Tuberkel und Lymphoidzelleninfiltration in der Umgebung der oberflächlich gelegenen wie tiefen Glandulae nasales das Gewebe zwischen den Drüsen noch von der Infiltration freigeblieben ist. Die Drüsen selbst sind in diesen Frühstadien sonst gut erhalten.

Berblinger (Kiel).

Anglade und Philip, Le gliome des fosses nasales. [Gliom der Nasenhöhlen.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 47, S. 464.)

Beschreibung eines histologisch bestätigten Falles von Gliom der Nasenhöhlen, das in der Gegend des olfactorius auftrat. Der Tumor bestand aus Neurogliasubstanz. *Ichok (Paris).*

Lhermitte, J. et Leroux, R., Gliomes typiques et atypiques des nerfs périphériques. [Typische und atypische Gliome der peripheren Nerven.] (Bullet. Assoc. Cancer, 1920, Nr. 9.)

Digitized by Google

3 Fälle von Tumoren peripherer Nerven, in 2 davon die typische Struktur des harten Glioms, im 3. große polyedrische „epitheloïde" Zellen. Sämtliche 3 Geschwülste werden von der Schwannschen Scheide abgeleitet. *Wolf (Strasbourg).*

Lhermitte, J. et **Dumas, R.,** Ganglioneuromes disséminés du système nerveux. [Disseminierte Ganglioneurome.] (Bullet. Assoc. Cancer, 1920, Nr. 2.)

Bei einem 35jährigen fanden sich im Unterhautbindegewebe zahlreiche knotige Tumoren am Bauch und an den unteren Extremitäten, dazu eine diffuse Hautpigmentierung mit dunkleren Flecken. Die mikroskopische Untersuchung wies Ganglienzellen und Nervenfasern nach, weshalb Verff. glauben diese „disseminierten Ganglioneurome" von der eigentlichen Recklinghausenschen Krankheit (nach ihnen multiple Gliome) trennen zu sollen. *Wolf (Strasbourg).*

Lhermitte, J. et **Duclos,** Ganglioneurome diffus du cortex du cervelet. [Diffuses Ganglioneurom der Kleinhirnrinde.] (Bullet. Assoc. Cancer, 1920, Nr. 4 u. 5.)

Diffuse Verdickung der grauen Substanz in der linken Kleinhirnhemisphäre eines 36jähr. Mannes, bei dem vor allem psychische Symptome nach Art der progressiven Paralyse auftraten. Mikroskopisch fand sich ein typisches Ganglioneurom, vielleicht von den Purkinjezellen ausgehend. *Wolf (Strasbourg).*

Rütimeyer, W., Glioma sarcomatodes des Rückenmarkes mit diffuser Gliomatose der Leptomeninx spinalis. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 53.)

Verf. berichtet über den seltenen Fall eines 31jähr. Mannes, der unter den Erscheinungen eines Rückenmarkstumors zur Sektion kam, wobei ein sarkomatöses Gliom des Sakralmarkes festgestellt wurde. Die Geschwulst hatte die ganze Leptomeninx spinalis in diffuser Weise mit Metastasen infiltriert. — Klinik und pathologische Anatomie des Krankheitsbildes werden näher besprochen. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Grasmück, Johannes, Untersuchung eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 66, H. 5/6, S. 312—335.)

Ausführliche Beschreibungen der Markveränderungen bei einem an Poliomyelitis acuta verstorbenen 21jähr. Mann. Ein Teil der Infiltratzellen sind nach Verf. gliogener Herkunft. Neue Gesichtspunkte werden durch die Arbeit nicht vermittelt. *Schmincke (München).*

Blumenthal, Erkrankung des Halsmarks im Frühstadium der Syphilis unter dem Bilde der Syringomyelie. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 33.)

Kurze kasuistische Mitteilung. Die Erscheinungen treten bei einem 22jähr. 2 Monate nach der syphilitischen Erkrankung auf, verschwinden auf Salvarsanbehandlung im Verlauf von 3 Monaten. Ob daraus mit Sicherheit der Schluß gezogen werden darf, daß es sich um eine vorübergehende syphilitische Erkrankung des Rückenmarks handelt, erscheint fraglich. *Schmidtmann (Berlin).*

Digitized by Google

Fuchs, Ludwig, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der Rückenmarkshaut. [Pachymeningitis externa.] (Dtsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 66, 5/6, 231—244.)

32jähr. Mann mit Auflagerungen von Granulationen auf der Dorsalfläche der Dura mater spinalis seitlich und hinten im Bereich des 6.—9. Brustwirbels und degenerativen Veränderungen im Bereich der Seitenstränge — Quellung und Degeneration der Achsenzylinder — ödematöse Durchtränkung der Glia und geringe, besonders lympho- und plasmozytäre Zellinfiltration. — Das Granulationsgewebe zeigte histologisch unspezifischen Charakter. Außerdem fand sich bei der Sektion eine alte fibröse Pleuritis und eine alte und frischere fibröse Peritonitis. Die Veränderungen an Pleura und Peritoneum werden als in das Gebiet der Polyserositis chronica fibrosa gehörig gedeutet und die Granulationen auf der Dura als metastatisches Krankheitsprodukt angesehen. Die Rückenmarksveränderungen sind wohl der Effekt einer mechanischen Reizung. Klinisch zeigte der Fall ein Krankheitsbild, wie es in seltenen Fällen als für epidurale Affektionen charakteristisch beobachtet wurde: Steifigkeit der Wirbelsäule, Gürtel- und Rückenschmerzen ohne Lokalsymptome und ohne Nackensteifigkeit, Paraplagie, Sensibilitäts- und Sphinkterstörungen. *Schmincke (München).*

Koopmann, Aceton in der Zerebrospinalflüssigkeit. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 18.)

Nach subkutaner Injektion von Aceton konnte Verf. nur nach vorheriger Chloroformnarkose Aceton im Liquor des 4. Ventrikels nachweisen, was er auf eine durch die Narkose erhöhte Durchlässigkeit der Plexus chorioideus zurückführt. — Beim Diabetes fand Verf. im Coma außer dem Acetongehalt des Liquors stets eine Erhöhung des Druckes. Man kann sich bei Acidosis 4 Möglichkeiten der Liquorbefunde denken: 1. Erhöhter Druck mit normalem Liquor (wurde vom Verf. nie beobachtet), 2. Normaler Druck mit normalem Liquor (1 Fall vom Verf. beobachtet), 3. normaler Druck mit Aceton (dann und wann auch Acetessigsäure), 4. erhöhter Druck mit Aceton (und oft Acetessigsäure). Bemerkenswert ist, daß Verf. häufiger 3 in 4 übergehen sah und kurz darauf das Eintreten der Comas beobachten konnte.

Schmidtmann (Berlin).

Stephanu-Horbatsky, V., Nouvelles recherches sur la circulation du liquide céphalo-rachidien. [Neue Untersuchungen zur Liquorzirkulation.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 26, S. 255.)

Eigene experimentelle Untersuchungen, die beschrieben werden, sowie eine Berücksichtigung der Ergebnisse anderer Autoren gestatten dem Verfasser die Annahme einer Liquorzirkulation. Im Gegensatz zu Cathelin, der einen kompletten Zirkulationszyklus annimmt, soll man eher von einer speziellen Zirkulationsart sprechen, die in einem ständigen langsamen Abfluß auf drei Wegen besteht. Die Hauptbahn beginnt in den Scheiden des Subarachnoidalraums und führt über den lymphatischen Apparat der Nervenscheiden, die entsprechenden Lymphdrüsen, die Vasa afferentia der Drüsen zum Receptaculum chyli (Pecquet), die große Thoraxlymphgefäße zur Vereinigungsstelle der Ingularis und Subclavia. In zweiter Linie wird der Liquor abgeleitet, indem er direkt in die Venenzirkulation des Gehirns oder des Gesamtorganismus abfließt. Zum Schluß wird noch die Beobachtung erwähnt, daß zuweilen der Eintritt des Liquors in den großen Kreislauf vermittelst der Gefäßscheiden und des lymphatischen Apparates geschehen kann.

Digitized by Google

Es ist nicht erlaubt von einer Liquorzirkulation im Sinne einer Blut- oder Lymphzirkulation zu sprechen. Der Liquorkreislauf ist als ein lymphatischer Kreislauf des Nervensystems aufzufassen und die Subarachnoidalräume sind nichts anderes als Lymphgefäße der Nervenzentra. *Ichok (Paris).*

Baumann, Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei experimenteller Anämie und vitaler Färbung. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 1.)

Verf. erzeugte durch Phenylhydrazingaben bei Ziegen Anämien. Er konnte dabei beobachten, daß das durch Hämolyse im Blut gelöste Hämoglobin nie in den Liquor überging. Es verhält sich hierin also anders als die Gallenfarbstoffe. — Zur Vitalfärbung injizierte Verf. Fluorescinlösung, Pyrrolblau sowie Trypanblau: keine der drei Farben rief eine Färbung des Liquor hervor. *Schmidtmann (Berlin).*

de Massary, E. u. Tockmann, L., La glycosurie dans la méningite cérébro-spinale, sa valeur prognostique et ses indications thérapeutiques. [Glykosurie bei Cerebrospinalmeningitis.] (Bull. de A'cad. de Méd., 1919, Nr. 23.)

In 45 beobachteten Fällen von cerebrospinaler Meningitis epidemica fielen 3mal Glykosurie und tödlicher Verlauf zusammen. In diesen Fällen waren die Veränderungen am stärksten in den Hirnventrikeln ausgesprochen. Sie können die Glykosurie erklären, wurde doch nachgewiesen, daß der Stich des 3. Ventrikels und besonders der Infundibulumgegend dieselben Folgen hat wie der Claude Bernardsche Stich. So muß man an Ventrikulitis denken und eine Trepanopunktion vornehmen, wenn ein Patient mit Meningitis epidemica Glykosurie aufweist. *Ecoffey (Basel).*

Hoffmann, Edmund, Ueber einen Todesfall nach Silbersalvarsan. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 28, 1919.)

Ein überaus kräftiger junger Mann mit Lues II verfiel $2^1/_2$ Tage nach der dritten Silbersalvarsaneinspritzung (hatte im ganzen 0,65 Silbersalvarsan, bei der 3. Einspritzung 0,25 Silbersalvarsan bekommen) in einen Zustand psychischer Exalteration, der zuerst als psychogen aufgefaßt wurde. In der Folge schweres Krankheitsbild: Erbrechen, Babinski bds. +, epileptiforme Anfälle, dazu Lungenentzündung und Symptome von seiten der Niere. Am 7. Tage Exitus. Die Sektion ergibt: Kleine und kleinste Blutungen im Balken, unter dem Ependym der Seitenventrikel, in der weißen Substanz der Großhirnhemisphäre, ferner Blutungen im Verlaufe des Darmtraktes und auf der Serosa des Herzens, Pneumonie bds., Angina lacunaris, Vergrößerung des Thymus. Die histologische Untersuchung des Gehirns zeigt umschriebene Blutungen in die weiße Substanz (Encephalitis haemorrhagica).

Verf. sieht den Fall als Unglücksfall an, der sich in seinem klinischen wie in seinem pathologisch-anatomischen Befund ganz in den Rahmen der typischen Salvarsantodesfälle einfügt. Den wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen des in Frage stehenden Symptomkomplexes hat ohne Zweifel das Salvarsan. Aber es muß noch ein zweites Ursachenmoment vorhanden sein, ohne dessen Zuhülfenahme sich die unglücklichen Folgen der Salvarsanzufuhr nicht erklären lassen. Ein in dem vorliegenden Falle durch den großen Thymus angezeigter Status thymolymphaticus könnte zu der großen Empfindlichkeit gegen Arsen in Beziehung stehen. Eine andere Erklärungsmöglichkeit ergibt sich durch die Beobachtung der eitrigen Angina. Es wäre möglich, daß das Salvarsan die bereits im Körper vorhandenen bakteriellen Keime im Sinne einer Verstärkung der Giftwirkung beeinflußt. Man muß also an das Vorhandensein eines latenten Mikrobismus denken. Eine einheitliche Erklärung der Salvarsantodesfälle zu geben, ist bisher nicht geglückt.

Bemerkung des Referenten: Eine einheitliche Erklärung der Salvarsantodesfälle geben Wechselmann und Bielschowsky (Dermat. Wochenschr.,

Digitized by Google

1919, Nr. 20). Sie nehmen an, daß fast alle als Encephalitis haemorrhagica beschriebenen Salvarsantodesfälle auf Thrombosen der Gehirngefäße beruhen.

Koopmann (Hamburg).

v. Sarbo, Ein Fall von diagnostizierter und durch die Sektion bestätigter Encephalitis der Linsenkerne. (Neurologisches Zentralblatt, 39, 1920, H. 15, S. 498.)

Eine 50jähr. Frau erkrankte akut unter Linsenkernsymptomen; es fanden sich starrer Gesichtsausdruck, rigide Körperhaltung, Hypertonie, Flexionskontraktur der Extremitäten, Verlangsamung der willkürlichen Muskelbewegungen, Katatonie der Glieder und Hypermimie. Der Tod trat etwa 9 Wochen nach Einsetzen der ersten Krankheitszeichen ein.

Die Sektion ergab makroskopisch nur ein starkes Oedem des Gehirns mit Erweiterung der Lymphräume um die Gefäße herum, namentlich in den Linsenkernen. Die Ganglienzellen des Linsenkernes erwiesen sich als schwer verändert, sie hatten ihre Form verloren und waren stellenweise sehr stark geschrumpft. Daneben waren die perizellulären Lymphräume stark erweitert, in ihnen befanden sich mononukleäre Zellen vom Typus der Lymphozyten. Ueberall waren die einkernigen Zellen vermehrt, daneben bestand eine starke periarteriitische Infiltration, besonders um die größeren Gefäße herum. In der inneren Kapsel war die Struktur verändert, die Markscheiden waren zugrunde gegangen, es hatten sich an ihrer Stelle Spalten gebildet, so daß die innere Kapsel ein eigentümliches schwammiges Aussehen bekommen hatte.

Es handelt sich um eine durch den Erreger der Grippe verursachte entzündliche Erkrankung des Linsenkerns, die an den Gefäßen begonnen und rasch zur Zerstörung der Ganglienzellen geführt hat.

Schütte (Langenhagen).

Schmincke, Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 60, 1920, S. 290.)

Ein 9 Monate alter Knabe, der schon von Geburt an Erscheinungen von seiten des Nervensystems gezeigt hatte, erkrankte an Grippe und starb unter meningitischen Symptomen. Das Gehirn war von auffallend derber Konsistenz und zeigte im Gebiet des Stabkranzes beiderseits eine Reihe kleinerer Hohlräume. Mikroskopisch fand sich eine ausgesprochen faserige Gliose, die am stärksten im Großhirnmark und den Stammganglien war. Ueber das ganze Hirn zerstreut, besonders in den mittleren und tieferen Schichten der Groß- und Kleinhirnrinde fanden sich fettführende Gliazellen. Zwischen diesen lagen Kalkkonkretionen, ferner war eine Wandverkalkung der mittleren und kleinen Arterien vorhanden. Im perivaskulären Lymphraum und in den Gefäßwandschichten zeigten sich z. T. sehr reichlich Fettkörnchenzellen. Die Zysten erwiesen sich als mit dichtem gliösen Faserfilz umscheidete Hohlräume, die wahrscheinlich durch Resorption kleiner Zerfallsherde entstanden waren.

Ein zweiter Fall betraf ein etwas über 1½ Jahre altes Mädchen, das von Geburt an steife Körperhaltung, Zuckungen, tonische Muskelstarre und athetotische Bewegungen aufwies. Es zeigten sich hier mit der ersten Beobachtung weitgehend übereinstimmende Veränderungen; auch die ausgedehnte Kalkkonkrementbildung und Gefäßwandverkalkung waren vorhanden.

Digitized by Google

Diese Verkalkung ist so aufzufassen, daß die Gewebsdegeneration lokale Bedingungen des Kalkausfalls schaffte, wobei die in die Lymphräume der Arterien und in die Saftspalten der Adventitia und Media mit dem Gewebssaft hineintransportierten Abbaustoffe der degenerierten Zellen sich mit Kalk imprägnierten. Bei den encephalitischen Vorgängen Erwachsener sind solche Verkalkungsprozesse sehr selten.

Die erhobenen Befunde von Virchowscher Encephalitis gehören in die Gruppe der toxisch-infektiösen, nicht eitrigen Encephalitis.

Schütte (*Langenhagen*).

Kirschbaum, Max August, Ueber kapilläre Gehirnblutungen. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 3.)

20 Fälle mit Ringblutungen im Gehirn. Die zugrunde liegenden Krankheiten bestanden in Traumen, Allgemeinerkrankungen (perniziöser Anämie, Purpura hämorrhagica), Infektionen, toxischen Einflüssen (Kampfgasvergiftungen) und Krankheiten des Gehirns selbst (Meningitis nach Otitis media, Hirnabszeß, Tumor cerebri). Alle Blutungen waren Ringblutungen, die um eine axiale Kapillare angeordnet waren. Die Ursache der Diapedeseblutungen bestand in einer Gefäßwandschädigung sowie in Zirkulationsstörungen. Die Gefäßwandschädigung fand ihren Ausdruck in hyalinen Ballen, beginnenden Leukozytenthromben, Infiltration der Gefäßwand, Exsudationen um die Gefäße herum und in hyalinen Degenerationen. Die Kreislaufstörungen waren entweder bedingt durch die Gefäßwandveränderungen und Verstopfungen des Lumens oder durch allgemeine Zirkulationsstörungen. Den hellen Hof um die Gefäße herum faßt Verf. als eine Nekrose nach Art eines anämischen Infarkts auf.

Leupold (*Würzburg*).

Kraus, R. (unter Mitarbeit von **Kantor, L., Fischer, H.** u. **Quiroga, R.**), Ueber die Aetiologie der Meningo-Encephalitis epizootica. [Bornasche Krankheit.] (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie, Bd. 30, Jahrg. 1920, H. 2.)

In einem Ueberblick über die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und der bakteriologischen Erforschung der Bornaschen Erkrankung wird festgestellt, daß Joest und Deegen ein gutes Bild der mikroskopischen Veränderungen gegeben haben. Der ätiologischen Forschung ist der sichere Nachweis eines Erregers der Erkrankung noch nicht geglückt, da die Ergebnisse der verschiedenen Forscher nicht übereinstimmen und eine experimentelle Erzeugung der Krankheit nicht gelang. In Argentinien haben Kraus und seine Mitarbeiter an Pferden, deren klinische Krankheitserscheinungen denen bei Bornascher Erkrankung vollkommen entsprachen, Studien gemacht. Sie bestätigen kurz die Joestschen Befunde, die in einer nicht eitrigen, akuten, disseminierten, infiltrativen Meningoencephalitis von lymphozytärem Typus bestehen, wobei vor allem die adventitiellen Gefäßscheiden, z. T. auch die perivaskulären Lymphscheiden ergriffen sind. Diese Veränderungen bei Pferden finden sich nur bei Bornascher Erkrankung. In bakteriologischen Versuchsreihen gelang es durch subdurale Injektion von Gehirnemulsion erkrankter Pferde bei Kaninchen einen gut charakterisierten Diplococcus zu züchten. Subdurale Einimpfung seiner Reinkultur bei Pferden erzeugte die Krankheit klinisch, der Obduktionsbefund im Gehirn war vorhanden, wenn auch nicht so ausgesprochen. Die Kulturversuche aus dem Gehirn experimentell

Digitized by Google

infizierter Pferde waren positiv. Die intravenöse Infektion von Pferden gelang nur selten, die Gehirnkulturen blieben dann steril. Die ätiologische Bedeutung der Diplokokken für die Bornasche Erkrankung wird für bewiesen erachtet. *Weingartner (Jena).*

Hilgermann, Lauxen, Shaw, Bakteriologische und klinische Untersuchungsergebnisse bei Encephalitis lethargica, Protozoen als Krankheitserreger. (Med. Kl., 16, 1920.)

Verff. grenzen ein Initialstadium von dem eigentlichen Somnolenzstadium ab. Die Initialerscheinungen werden als Hirnreizungserscheinungen aufgefaßt. In keinem der Fälle leiteten Grippesymptome die Erkrankung ein. Unter den Fällen, die ein ausgesprochenes Schlafstadium zeigten, war die Mortalität eine hohe. Die zum Tode gekommenen Fälle boten von Beginn ab das Bild des tiefen Sopors. Es gelang den Verff. im peripheren Blut, im Lumbalpunktat, im Leber- und Milzsaft sowie im Knochenmark Gebilde nachzuweisen, die als Entwicklungsstufen von Protozoen anzusehen sind. Sie stimmen mit keinem der bisher bekannten Protozoen völlig überein, ähneln aber, besonders wo sie in Leukozyten eingeschlossen vorkommen, Theileria parva. Im Blutplasma finden sich runde scheibenförmige Gebilde, daneben solche mit Birn- oder Flaschenform, die geringe Beweglichkeit besitzen. Kernförmige Bildungen fanden sich meist darin in der Mehrzahl. Innerhalb der Leukozyten sind kleinste bis 1 μ große bläschenförmige Gebilde erkennbar, daneben große birn- und flaschenförmige Formen. Bei Dunkelfeldbeleuchtung wurden im Leberpunktat kleine von einer Geißel getriebene Scheibchen gesehen. Auch in den Leberzellen fanden sich Gebilde mit zahlreichen Chromatinbrocken, die an Plasmakugeln erinnerten. Es gelang die Weiterentwicklung der Gebilde in mit Natriumzitrat versetztem Blut zu beobachten. Innerhalb der Leukozyten ließen sich sichelförmige und bläschenförmige Gebilde mit deutlichem Kern erkennen, ferner birnförmige im Plasma freischwimmende mit einer Geißel. Die Anreicherung der Parasiten in mit Natriumzitrat versetztem Blut erscheint wichtig zur Diagnose, da die Gebilde in gewöhnlichen Blutanstrichen sich nur schwer auffinden lassen. Nach der Darstellung der Verff. handelt es sich um eine Erkrankung, die offenbar mit der sonst als Encephalitis lethargica beschriebenen Form im wesentlichen nur den Namen gemein hat. Vermutlich liegt, wenn weitere Nachprüfungen die interessanten Befunde der Verff. bestätigen, und Degenerationsformen mit Sicherheit auszuschließen sind, eine vielleicht durch französische Kolonialtruppen eingeschleppte Tropenkrankheit vor. *Höppli (Kiel).*

Manteufel, P., Bakteriologischer Befund bei der Leichenuntersuchung eines Falles von Encephalitis lethargica. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 39.)

Der Nachweis eines filtrierbaren Virus oder der Hilgermannschen Körperchen ist nicht gelungen; dagegen wurden im Nasenrachenraum und in der Trachea Influenzabazillen gefunden. Ob die Encephalitis als Toxinwirkung der Influenzabazillen zu deuten ist oder ob die Influenzabazillen als Nebenbefund anzusprechen sind, entscheidet der Verf. nicht. *Stürzinger (Schierke).*

Jaffé, R., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Encephalitis lethargica, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Stellung zur Grippe-Encephalitis. (Med. Kl., 39, 1920.)

Digitized by Google

Verf. verfügt über ein Material von 40 Fällen, worunter das männliche wie das weibliche Geschlecht gleich oft vertreten ist. Meist betraf die Erkrankung Personen zwischen 30 und 50 Jahren. Als wirklich regelmäßigen histologischen Befund sieht Verf. nur die perivaskuläre Infiltration an, die sich am reichlichsten in der Gegend des Aquaeductus, nächstdem am Boden des IV. Ventrikels und in der Medulla oblongata findet. Die Großhirnrinde ist erst in letzter Reihe befallen, das Cerebellum fand Verf. stets frei. Die Infiltrate liegen nur in der Adventitia der Gefäße nicht in der Gehirnsubstanz, ein Durchwandern von Blutelementen durch die Gefäßwand, wie es Economo beschreibt, sah Verf. nicht. Eine Infiltration der Gehirnsubstanz, bald diffus, bald mehr knötchenförmig war in etwa einem Viertel der Fälle nachweisbar. Die von Economo differentialdiagnostisch hoch bewertete Neuronophagie fand Verf. nur selten. Die Meningen, oft hyperämisch, nehmen an den übrigen Veränderungen nur relativ selten Teil. Auffallend war das massenhafte Vorkommen von Corpora amylacea bei relativ jugendlichen Personen. Die mit Blutungen kombinierten Fälle von Encephalitis lethargica zeigten fließende Uebergänge zu der reinen Encephalitis haemorragica bei Grippe, bei der jedoch auch eine genaue Untersuchung oft Entzündungserscheinungen im Hirnstamm erkennen läßt. Hervorzuheben ist, daß die Blutungen im allgemeinen mehr in der weißen, die Infiltrate in der grauen Substanz lokalisiert sind. Unter Zugrundelegung seiner eigenen Fälle und Berücksichtigung der in der Literatur gegebenen Darlegungen hält es Verf. bis auf weiteres nicht für gerechtfertigt die Encephalitis lethargica als umschriebenes Krankheitsbild von anderen Formen infektiös-toxischer Encephalitis abzutrennen. Er schlägt daher den Namen Encephalitis infectiosa, eventuell mit dem Zusatz bei oder nach Grippe vor. *Höppli (Kiel).*

Hart, C., Ueber Encephalitis bei und nach Grippe. (Med. Kl., 33, 1920.)

Bei den klinisch mit besonderer Beteiligung des Gehirns einhergehenden Grippeerkrankungen ergab die Autopsie in vielen Fällen kleine Blutungen in der weißen Substanz, die sich mikroskopisch eng an das Kapillarsystem gebunden in Form von Ringblutungen darboten. Abraumzellen und sekundäre Gliawucherung sind vorhanden. Diese Encephalitis haemorrhagica bei Grippe scheint in verschiedenen Gegenden an Häufigkeit sehr zu wechseln. Eine gewisse Blutungsbereitschaft des Organismus spielt eine Rolle. Neben den kleinen flohstichartigen Blutungen kommen, wenn auch selten, umfangreiche apoplektiforme Blutungen ohne stärkere Arteriosklerose der Hirngefäße bei Grippe vor.

Die in ihrer Aetiologie bisher noch dunkle Encephalitis lethargica zeigt zeitlich und räumlich Zusammenhänge mit der Grippe. Histologisch beherrschen perivaskuläre Infiltrate von Rundzellen und Plasmazellen das Bild, Blutungen spielen eine untergeordnete Rolle. Die Veränderungen finden sich fast ausschließlich in der grauen Substanz und bevorzugen Thalamus opticus, Pons und Medulla oblongata. Je nach der Ausdehnung und Lokalisation wechseln die klinischen Erscheinungen. Wenn auch in nicht eitrigen Encephalitisfällen bei Grippe meist Heilung eintritt, scheint doch bei ausgedehnteren Degenerationen eine dauernde Störung der Psyche vorzukommen, wie sie Verf. bei einem 18jährigen Manne beobachtete. *Höppli (Kiel).*

Jaksch-Wartenhorst, R., Ueber Grippe und Encephalitis. (Med. Kl., 23, 1920.)

Verf. gibt eine kurze Darlegung über den Verlauf der einzelnen Grippeepidemien in Prag seit dem Jahre 1889.

Schwere Gehirnerscheinungen im Anschluß an Grippe wurden erst seit Januar 1920 beobachtet. Fast alle Fälle beginnen mit Reizsymptomen, außer wirklichen Delirien treten tetanische Krämpfe und choreiforme Bewegungen auf.

Digitized by Google

An das Exaltationsstadium schließt sich oft ein mehr oder weniger lang dauerndes Koma. Neben Augenmuskellähmungen verschiedener Art wurden roseolaartige und pustulöse Ausschläge beobachtet, daneben ausgedehnte eitrige Infiltrationen der Haut.

Entsprechend der Vielgestaltigkeit der Symptome gestaltet sich auch der Ausgang der Erkrankung sehr verschieden. *Höppli (Kiel).*

Kayser-Petersen, J. E., Ueber Encephalomyelitis bei Grippe. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 27.)

Der Verf., der eine gedrängte Uebersicht über die Symptome und Befunde und die Epidemiologie dieses neuen Krankheitsbildes gibt, faßt dasselbe als eine einheitliche Erkrankung auf unter dem Namen Encephalitis oder Encephalomyelitis epidemica. Einen Zusammenhang mit Grippe glaubt er an seinen Fällen feststellen zu können.

Stürzinger (Schierke).

Gerlach, W., Ueber Rückenmarksveränderungen bei Encephalitis lethargica. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 25.)

Die beiden Sektionsfälle von einem 17jährigen Mädchen und einem 61jährigen Manne stammend, zeigen außer dem Befund am Gehirn, wie er von Economo beschrieben ist, noch eine besondere Beteiligung des Rückenmarkes an den entzündlichen Prozessen und zwar so hochgradig wie in keinem der bisher beschriebenen Fälle. Befallen war die graue Substanz im 1. Falle nur im unteren Brust- und oberen Lendenmark, im 2. Falle fast im ganzen Rückenmark. Mikroskopisch zeigen die Fälle perivaskuläre Zellinfiltrate, Vermehrung der Zellen und Neurocytophagie. *Stürzinger (Schierke).*

Jores, Leonhard, Einwände gegen den Aschoffschen Entzündungsbegriff. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3.)

Die hauptsächlichsten Einwände gegen die Aschoffsche Entzündungslehre bestehen in folgendem: Die Aschoffsche Vorstellung, daß bei Entzündungen ein biologisches System in direkte wechselseitige Beziehung zu einer exogenen Schädigung tritt, ist rein hypothetisch. Diese Grundlage des Aschoffschen Entzündungsbegriffes wäre nicht haltbar, wenn sich die Neumannsche Lehre, daß eine Entzündung niemals direkt auf einen Reiz hin entstehen kann, sondern daß sie nur eine Reaktion auf eine Gewebsschädigung ist, als richtig erweisen sollte. Nach Jores gibt es keine Entzündungsreize. Denn es können nur solche Kräfte ausgelöst werden, die a priori in den Zellen und Geweben vorhanden sind, so daß also die Qualität des Reizes nicht die Ursache für die Leistung einer pathologischen Funktion sein kann.

Ferner sind die von Aschoff gegebenen Kriterien für die Erkennung der Entzündung nicht verwertbar, sondern rein subjektiv, denn man kann einem Gewebe nicht ansehen, ob eine defensio vorliegt oder nicht. Auch der Vergleich mit Kampf und Verteidigung, der in den Bezeichnungen der Defension und Repugnation gelegen ist, ist schon aus didaktischen Gründen nicht sehr glücklich. Auch die Beweisführung für die Berechtigung des Begriffes der parenchymatösen Entzündung wird von Jores angefochten. Wenn Aschoff sagt, daß man nicht willkürlich einer Gewebsart oder Zellgruppe die Fähigkeit zu defensiver Reaktion absprechen kann, so wendet Jores dagegen

Digitized by Google

ein, daß man ebensowenig willkürlich annehmen kann, daß eine Reaktion, die man am Gefäßbindegewebsapparat als eine defensive (entzündliche) erkannt hat, nicht notwendigerweise auch allen anderen Geweben zukommen muß. *Leupold* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. 2. Abteilung. Mikroskopische Anatomie des Gehirns, zweiter Teil. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1920.

Das vorliegende Heft ist die 30. Lieferung des Handbuches der Anatomie des Menschen, herausgegeben von Prof. K. v. Bardeleben, fortgeführt von H. von Eggeling. Es enthält die Fortsetzung der in der 23. Lieferung begonnenen mikroskopischen Anatomie des Gehirns und bringt die Topographie der Brücke auf 267 Seiten. Die Darstellung ist orientiert an der Beschreibung von 12 Schnitten aus einer Serie und bezieht sich in diesem topographischen Teil des groß angelegten Werkes nur auf dasjenige, was bei der einfachen Durchmusterung einer Weigert- und Nissel-Serie zu ermitteln ist.

Jores (*Kiel*).

Ulrich u. Tramer, Ueber epileptische Zustände. Basel, Schwalbe & Co., 1920, 78 S.

Das kleine Heft soll nur eine kurze Orientierung über Symptomatologie, Diagnose und Therapie geben. Die Ausführungen von Tramer behandeln die Pathogenese und pathologische Anatomie der „chronischen Epilepsie". Tr. meint, diese nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten in 3 Gruppen ordnen zu können: die sogen. spastische, die Myoklonie-Epilepsie und die Paramyoklonie-Epilepsie. Außer der „Randsklerose" hebt er die Veränderungen an den Beetzschen Zellen hervor. Eine anatomische Veränderung, welche der Epilepsie allein angehören würde, und die als das anatomische Aequivalent der epileptischen Veränderung gelten könnte, finde man nicht. *W. Spielmeyer* (*München*).

De Crinis, Max, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall Heft 22 der Förster-Wilmannsschen Monographien usw., Verlag von J. Springer, 1920. 80 Seiten. 26 M.

Verf. gibt einen kurzen Ueberblick über die bisherigen Ergebnisse humoraler Forschungsmethoden bei inneren Krankheiten, besonders bei der Epilepsie. Er selbst zeigt an sieben Fällen von Epilepsie, welche Bedeutung dieser Methodik zukommt und bespricht die gewonnenen Ergebnisse. Im allgemeinen fußt er auf Hartmann, Allers und H. Pfeiffer.

Die Untersuchung des Harns bei Epileptikern ergibt Harnretention vor, vermehrte Absonderung nach dem Anfalle, Zunahme seiner Azidität nach dem Anfalle infolge vermehrter Phosphor- und Milchsäureausscheidung. Mehrausscheidung von phosphorsaurem Kalk und Magnesia und Vermehrung des Schwefels als Schwefelsäure nach dem Anfalle. Mit den Anfällen nimmt die Gesamtstickstoffausscheidung zu, sinkt nachher rasch und später oft abnorm tief ab. Verf. schließt daraus mit Rohde und Allers auf eine Stickstoffretention in der anfallsfreien Zeit, die wohl kurz vor dem Anfall ihren Höhepunkt erreicht. („Zirkulierendes Eiweiß.") Auch auf das Auftreten von Aminosäuren, Peptiden, Eiweiß im Harn in und nach dem Anfalle wird hingewiesen. Vom Verf. selbst sind die Blutveränderungen genauer studiert. Da hat er gefunden: Vor dem Anfalle 1. parallel mit dem Blutdruck jähes Ansteigen des Eiweißgehaltes des Serums, 2. Erhöhung des Cholesteringehaltes, mit dem der Antitrypsingehalt sich gleich verhält, 3. Verzögerung der Blutgerinnung. Nach dem Anfalle 1. absinken von Eiweißgehalt und Blutdruck. 2. sehr rasches und tiefes Absinken von Cholesterin- und Antitrypsingehalt, 3. Blutgerinnung normal oder beschleunigt. Außerdem betont er das Auftreten spezifischer Fermente im Epileptikerblut. (Abderhalden nach Fauser.) Die Leukopenie vor dem Anfall, die noch nicht näher begründete Toxizität des Liquors, die Magensaftveränderungen und andere Störungen der Körpersäfte werden erwähnt.

Die wesentliche Bedingung des epileptischen Anfalls scheint ihm die Stickstoffretention vorher zu sein, die sich aus dem Verhalten des Harnes vor, in und

Digitized by Google

nach dem Anfall erkennen läßt, und die er mit Allers in der Form des „zirkulierenden Eiweißes“ annimmt. In der präparoxysmalen Cholesterinvermehrung sieht er einen Versuch des Organismus, den antitryptischen Titer des Serums zu erhöhen und dadurch die Ueberschüttung mit Eiweißabbaustoffen zu verhindern. Damit erklärt er auch gelegentliche starke Anstiege der Cholesterinkurve, ohne daß es zu echten Krämpfen kommt; er sieht in solchen Befunden „serologische Aequivalente“. Für die Ueberschwemmung des Organismus mit giftigen Eiweißspaltprodukten vor dem Anfall spricht ebenfals die präparoxysmale Leukopenie. Alle diese Beobachtungen veranlassen den Verf. die humoralen Verhältnisse vor dem epileptischen Anfalle als dem anaphylaktischen Schock zum mindesten sehr ähnliche, ja grundsätzlich analoge aufzufassen. Mehr akzidentelle Erscheinungen sind ihm die typischen Schwankungen des Serumeiweißgehaltes, die er als Ausdruck der Blutdruckschwankungen ansieht. Eine Nierenschädigung soll die Schuld daran tragen, daß die Blutdrucksteigerung vor dem Anfalle nicht zu vermehrter Harnabsonderung führt. Als Anfallsfolgen bzw. Begleiterscheinung sieht er die durch die Muskelarbeit (Krämpfe) und die Sauerstoffverarmung des Körpers (Folge der Atmungsschädigung) bedingte Steigerung der Gesamtstickstoffausfuhr und Erhöhung der Sehwefelphosphor- und Milchsäurewerte im postparoxysmalen Harn an.

Die Ausführungen des Verf. geben ein klares Bild vom derzeitigen Stande der Stoffwechselforschung auf dem Gebiete der Epilepsie. Besonders ausführlich wird die Technik behandelt. Zahlreiche Kurven verdeutlichen die Befunde.

Creutzfeldt (Kiel).

Winterstein, Hans, Die Narkose. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Physiologie der Pflanzen und der Tiere, Bd. 2, 319 Seiten. Mit 7 Textabb. Berlin, Springer, 1919. Pr. 16 M., geb. 18 M. mit 10% Teuerungsaufschlag.)

Eine Monographie, welche in kritischer und vollständiger Weise von einem selbst auf diesem Gebiete arbeitenden Forscher geschrieben dieses dauernd in Fluß befindliche Arbeitsgebiet behandelt, ist nicht nur für den speziellen Fachmann von Wert, sondern auch bei den vielfachen Beziehungen, die das Stadium der Narkose mit anderen Fragen der Physiologie, Pharmakologie und Pathologie verbindet, von allgemein-physiologischem Interesse, besonders, wenn, wie hier, die Darstellung in so übersichtlicher und erschöpfender Weise erfolgt und mit den Problemen allgemeiner und grundsätzlicher Natur verknüpft, eine Umgrenzung der modernen Fragestellungen gibt. Das Buch behandelt im ersten Teil die Wirkungen der Narkotika, und zwar: das Erregungstadium der Narkose, Vergleichung der narkotischen Wirkungen, spezielle narkotische Wirkungen von allgemein-physiologischem Innteresse (Nervensystem, Muskelsystem, pflanzliche Organismen), die Wirkung von Narkotikakombinationen. Der zweite Teil bringt die Theorien über den Mechanismus der Narkose: die physikalisch-chemischen Theorien der Narkose (Verteilung der Narkotika im Organismus und die Beziehungen zwischen ihrer Konzentration im umgebenden Medium, im Blute und in den Geweben, Beziehungen zwischen Konzentration und Wirkung, zwischen der Wirkungskraft der Narkotika und ihrer Löslichkeit in Wasser und Fettsubstanzen, Lipoidtheorie der Narkose, Beziehungen zwischen Wirkungstärke und Oberflächenaktivität der Narkotika. Haftdrucktheorie von Traube, Theorie der Molekularverbindungen, Koagulationstheorie der Narkose, Permeabilitätstheorie der Narkose und Zusammenfassung. (Erschöpfende Literatur, ausführliches Sachverzeichnis.)

Der Verf. kommt zu der Ansicht, daß die Narkose auf der leichten Absorbierbarkeit der Narkotika an die Zellkolloide und Grenzflächen beruhe, ein Schluß, welcher wohl allen beobachteten Erscheinungen am besten gerecht wird und sowohl den pharmakologischen Tatsachen der Wirkungsstärke der Narkotika wie auch den physiologischen Anschauungen von der Erregbarkeit entspricht, und die Hemmungen der Oxydationen und die Beziehungen zur Erstickung wie auch die Beeinträchtigung der Reaktionen an leblosem Material erklärt, indem durch Adsorption der Narkotika an die Zellkolloide der Fermentmechanismus und die Oxydationsvorgänge beeinflußt werden und durch Verminderung der Durchgängigkeit der Grenzflächen die Zellpolarisation und damit die Erregbarkeit leidet.

Das Lesen des schönen Buches wird nicht nur dem Fernstehenden die Kenntnis der modernen Probleme der Narkosetheorie bringen, sondern auch den Fachmann zu neuen Fragestellungen anregen.

Frey (Marburg).

Digitized by Google

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Marchand, Nachruf auf Waldeyer, p. 425.
Schneller, Ueber Druckgeschwüre in der Speiseröhre, p. 428.
Hueter, Berichtigung zu meiner Mitteilung „Darmcoccidiose beim Menschen", p. 432.

Referate.

Litthauer, Vagusdurchschneidung — Magen, p. 433.
Haeller, Neurogene Pathogenese des Ulcus ventriculi pepticum, p. 433.
Bauer, Magengeschwüre, p. 434.
Aschoff, Engpaß des Magens, p. 434.
Weitz u. Sterkel, Einfluß der Kälte auf die Gestalt des Magens, p. 434.
Reeves, Arterien des Magens — Ulcus, p 434.
Fein, Druckgeschwüre im Hypopharynx infolge von Lordose der Halswirbelsäule, p. 435.
Lederer, Pseudomembranöse Oesophagitis bei Influenza, p. 435.
Yamane, Magensarkom, p. 435.
Fritzsche, Magensarkom im Kindesalter, p. 436.
—, Metastasen von Mammakarzinom im Magen, p. 436.
Seligmann und Wolff, Influenza, I. u. II., p. 436.
Messerschmidt, Vorkommen der Pfeifferschen Influenzabazillen, p 437.
Zarfl, Perichondritis laryngea im Säuglingsalter, p. 437.
Stein, Pachydermie des Kehlkopfes, p. 437.
Heiberg und Strandberg, Lupus auf der Nasenschleimhaut, p. 437.
Anglade und Philip, Gliom der Nasenhöhlen, p. 437.
Lhermitte et Leroux, Gliome der peripheren Nerven, p. 437.
— et Dumas, Disseminierte Ganglioneurome, p. 438.
— et Duclos, Ganglioneurom der Kleinhirnrinde. p. 438.
Rütimeyer, Glioma sarcomatodes des Rückenmarkes mit diffuser Gliomatose der Leptomeninx spinalis, p. 438.
Grasmück, Akute Poliomyelitis, p. 438.
Blumenthal, Syphilis — Syringomyelie, p. 438.
Fuchs, Pachymeningitis externa, p. 439.
Koopmann, Aceton in der Spinalflüssigkeit, p. 439.
Stephanu-Horbatsky, Neue Untersuchungen zur Liquorzirkulation, p. 439.
Baumann, Liquor cerebrospinalis — Vitalfärbung, p. 440.
de Massary u. Tockmann, Glykosurie bei Cerebrospinalmeningitis, p. 440.
Hoffmann, Todesfall nach Silbersalvarsan, p. 440.
v. Sarbo, Encephalitis der Linsenkerne, p. 441.
Schmincke, Encephalitis interstitialis Virchow, p. 441.
Kirschbaum, Kapilläre Gehirnblutungen, p. 442.
Kraus, Kantor, Fischer und Quiroga, Aetiologie der Bornaschen Krankheit, p. 442.
Hilgermann, Lauxen, Shaw, Encephalitis lethargica, p. 443.
Manteufel, Encephalitis lethargica, p. 443.
Jaffé, Untersuchungen über die Encephalitis lethargica, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Stellung zur Grippe-Encephalitis, p. 443.
Hart, Encephalitis bei und nach Grippe, p. 444.
Jaksch-Wartenhorst, Grippe — Encephalitis, p. 444.
Kayser-Petersen, Encephalomyelitis bei Grippe, p. 445.
Gerlach, Ueber Rückenmarksveränderungen b. Encephalitis lethargica, p. 445.
Jores, Einwände gegen den Aschoffschen Entzündungsbegriff. p. 445.

Bücheranzeigen.

Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems, p. 446.
Ulrich und Tramer, Ueber epileptische Zustände, p. 446.
De Crinis, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge d. menschlichen Organismus am epileptischen Anfall, p. 446.
Winterstein, Hans, Die Narkose, p. 447.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 17.
Ausgegeben am 1. Mai 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur sekundären Naphtholreaktion.

Von **W. Loele**, Hubertusburg i. Sa.

Die Tatsache, daß es gelingt durch Einwirkung aminartiger Substanzen (Aldamine[1]) phenolbindende Substanzen) der Eiweiß- und Schleimzellen verschiedener Mollusken andere Gewebselemente, wie Kernkörperchen, die monobasophilen Granula der Gewebsmastzellen und eine Reihe durch Autolyse entstehender Strukturen mit einem sauren Naphtholchromogen in schwarzer Färbung distinkt darzustellen, legt die Frage nahe, ob alle primär phenolbindenden Substanzen (z. B. die Oxydasen der Leukozytengranula) die Fähigkeit haben, andere Elemente in diesem Sinne zu beeinflussen.

Beziehungen der phenolbindenden Substanzen zu den Kernkörperchen.

Nach den bisherigen Untersuchungen hatte nur das Aldamin von Limax und Arion, nachdem es selbst gewisse Veränderungen erlitten hat, die Eigenschaft, tierische und pflanzliche Kernkörperchen so zu verändern, daß sie eine schwarze Naphtholreaktion gaben.

Ein analoger Vorgang findet im Gewebe der Teichmuschel statt bei Formolfixation. Nach mehreren Monaten, sicher nach 7—8 Monaten, wird die primäre Naphtholreaktion der Schleimzellen des Fußes schwächer, die Kernkörperchen der Epithelien und Zellen der Nachbarschaft schwärzen sich in der Naphthollösung, sehr deutliche Bilder der Naphtholkörperchen gaben bereits nach 3 Monaten die Zellen des Eierstockes und des Darmes. Der Eisengehalt des Zwischengewebes ist bemerkenswert. Nach 10 Monaten fand sich diffuse Schwarzfärbung der Kerne, später nur noch verwaschene diffuse grauviolette Naphtholreaktion.

Im pflanzlichen Gewebe, das man einige Tage in einer verdünnten Naphthollösung (bis 1 : 10000) liegen läßt, findet man selten positive sekundäre schwarze Reaktion von Kern- und Protoplasmagranula. Die schwarzen Protoplasmagranula liegen in spiraligen hellen Streifen innerhalb der primär positiven Massen.

Wenn auch die übrigen bisher untersuchten Aldamine von Pflanzen und Tieren keine Naphtholreaktion der Kernkörperchen herbeiführten, gibt es doch andere Reaktionen, welche für einen Einfluß der primären phenolbindenden Substanzen wenigstens auf die Kernkörperchen des gleichen Gewebes sprechen.

---

[1]) Zusammenfassende Darstellung in Loele, Die Phenolreaktion (Aldaminreaktion). Leipzig, Verlag Dr. W. Klinkhardt. (Vgl. Pathol. Centralbl., Bd. 30, 614.)

Digitized by Google

Die Extrakte von Limax und Arion, welche die Kernkörperchenreaktion bewirken, büßen mit der Zeit diese Fähigkeit ein, behalten aber noch eine Zeitlang die Fähigkeit, Substanzen, welche den primären positiven Substanzen nahestehen, naphtholpositiv zu machen. Läßt man ein primäres Amin auf Kernkörperchen einwirken, so wird dieses unter Umständen so beeinflußt, daß es diese Naphtholreaktion mit dem abgeschwächten Extrakt gibt.

Die Gesichtshaut menschlicher Foeten, besonders Nase und Ohr, enthält reichlich Naphtholzellen. Läßt man Gefrierschnitte (Formolfixation) in offenen Schälchen stehen, dann diffundieren die zersetzten Amine teils in das Fettgewebe, teils in die Kernkörperchen und man erhält mitunter mit dem an sich unwirksamen Arionextrakt eine positive Kernkörperchenreaktion. Das Fettgewebe verhält sich dann oft wie osmiertes Fett.

Eine zweite Reaktion ist die Hämatoxylinreaktion.

Bekanntlich verwenden die Botaniker eine ammoniakalische Hämatoxylinlösung zur Darstellung von Kernstrukturen. Denkt man sich das NH_3 durch eine NH-Gruppe des Amins ersetzt, enthält also das pflanzliche Gewebe reichlich phenolbindende Substanzen, wie Lathraea, Hollunder u. a., dann färben sich besonders nach Formolfixation die Kernkörperchen bereits in einer einfachen gelblichen wäßrigen Hämatoxylinlösung schwarz. Behandelt man derartige Schnitte nach der Hämatoxylinbindung mit verdünnter Eisenchloridlösung bis zum Verschwinden der anfangs eintretenden Schwarzfärbung, dann bleibt ein weiterer Teil der bei der ersten Prozedur ungefärbten Gebilde schwarz dargestellt.

Beziehungen der primären Substanzen zu anderen Strukturen.

Einigermaßen deutlich sind die Beziehungen zwischen primärem Aldamin und Plasmastruktur bei den hornigen Substanzen, von denen das Chitin als Glukosamin eine tiefere Abbaustufe des Eiweißes darstellt wie das Keratin. Die hornige Substanz wird gebildet durch Autolyse ganzer Zellen, durch Sklerose von Zellen, die eine gewisse Selbständigkeit behalten, durch Verhärtung schleimiger Zellsekrete.

Bei atypischer Verhornung, besonders bei der Hornperlenbildung in Karzinomen der Epidermis, sind die Hornkugeln sehr oft bereits primär naphtholpositiv, wahrscheinlich durch Aufnahme von Leukozytenaminen.

Die Neigung horniger Substanzen zur Adsorption von Aldaminen verrät sich auch in der starken Naphtholreaktion, die manche Haarscheiden und Haare geben, wenn sie mit Schneckenextrakten behandelt werden.

Eigenartige Bilder findet man an den regelmäßigen Platten der Schale größerer Daphnienarten. Hier treten besonders reichlich bei Schädigungen der Schale naphtholpositive kleine Wanderzellen auf, die mit ihren Substanzen die Schalenzellen durchtränken. Der Nachweis der Wanderzellgranula geschieht am besten mit einer alkoholischen (50%) α-Naphthollösung mit Zusatz von einer Spur H_2O_2 (Peroxydasereaktion), in die man die lebenden Wasserflöhe bringt. Durch die sekundäre Naphtholreaktion kann man eigenartige stern- oder pigment-

Digitized by Google

zellenartige Figuren nachweisen, die wahrscheinlich durch Auflösung von Granulasubstanz entstehen.

Auch die chitinige Schale von Zyklops gibt eine Naphtholperoxydasereaktion an den Gliederansätzen, bei manchen Zyklopsarten finden sich auch große Naphtholzellen.

Hornbildung aus Schleim geht im Vogelmagen vor sich. In der Hornschicht des Sperlingmagens bei neugeborenen Tieren ist die Naphtholreaktion oft, entsprechend der Lammellenbildung, ebenfalls primär positiv. Auch hier finden sich einzelne naphtholpositive Wanderzellen im Horn.

Bei den Pflanzen verraten die stickstofffreien (?) Zellulosestrukturen mancherlei Beziehungen zur Naphtholreaktion (Spiralfasern, Zellwände).

Andere durch Autolyse entstehende Strukturen und Sekrete, wie die hyalinen und amyloiden Körper, die Kolloide und Myeline, zeigen ein wechselndes Verhalten. Die Russelkörper sind meist sekundär positiv, sehr selten primär. Die corpora amylacea des Gehirnes sind beim Meerschweinchen stark positiv, im menschlichen Gehirn bei Verblödungsprozessen (Dementia praecox) negativ, bei Paralyse öfter positiv, bei tuberöser Sklerose z. T. bereits mit dem abgeschwächten Extrakt darstellbar. Elastische Fasern, Bindegewebszellen und Pigmente sind anscheinend dann positiv, wenn auch die Eisenreaktion positiv ist, das Eisen kann an sich nicht die Ursache sein, da die primäre Naphtholreaktion negativ ist. Die Kolloide der Zirbel geben starke sekundäre Reaktion und ähneln oft außerordentlich den Konkrementen der tuberösen Sklerose. Wo sich Strukturen unter Degenerationserscheinungen der Kerne bilden (Bindegewebe, Knochen usw.) finden sich Veränderungen der Naphtholkernkörperchen in Form von Quellung und Austritt ins Protoplasma. Manche hyalinen und kolloiden Substanzen lassen sich nach Behandlung mit pflanzlichen Aldaminen durch Naphthol darstellen. Hier bestehen Beziehungen, die möglicherweise für die Therapie von Wichtigkeit sein können.

Die verschiedenen Aldamine können sich in ihrer Wirkung gegenseitig abschwächen oder ganz aufheben.

Ist die sekundäre Naphtholreaktion nur die Folge der Adsorption eines primären Aldamin?

Härtet man Arionexemplare in Alkohol und macht nach etwa 8 Tagen Gefrierschnitte, so gibt nur ein kleiner Teil der oberflächlich liegenden Eiweißzellen die Naphtholreaktion, während bei den formolfixierten Schnecken nicht nur sämtliche Eiweißzellen, sondern auch das Zwischengewebe und ein Teil der Kernkörperchen sich in der Naphthollösung schwärzen. Extrakte aus diesen Schnecken führen im fremden Gewebe noch keine Kernkörperchenreaktion herbei, geben indessen schon die Reaktion des abgeschwächten Extraktes. Erst nach etwa 8 Wochen hat sich das wirksame Ferment gebildet, welcher die Naphtholreaktion der Kernkörperchen gestattet. Beschleunigen läßt sich die Bildung, wenn man auf lebende Schnecken Aldehyddämpfe einwirken läßt. Auch hier wird die Bedeutung der COH-Gruppe für das Zustandekommen der Reaktion deutlich. Bei der Fixierung der Schnecken lassen sich drei Stadien unterscheiden, die aber ineinander übergehen, 1. Schwarzfärbung der Eiweißzellgranula, 2. Schwarzfärbung der Kernkörperchen, 3. Schwarzfärbung einzelner Kerngruppen. Nur

Digitized by Google

die Schnecken der zweiten Gruppe geben sekundäre Kernkörperchenreaktion. Die Kernkörperchen scheinen für die Bildung der wirksamen Fermente notwendig zu sein. Für die Methodik sind folgende Punkte zu beachten.

Man sammele die Schnecken nicht, wenn die Tiere noch klein oder wenn sie zu alt sind. Zu kleine Exemplare fixieren zu schnell, bevor die Fermente sich bilden, zu alte Tiere enthalten keine wirksamen Substanzen mehr.

Die Schnecken sind meist brauchbar, wenn in Gefrierschnitten die Kernkörperchen der inneren Organe und der Epithelien gut durch die Naphtholreaktion zur Darstellung gebracht werden.

Die zu untersuchenden Organe dürfen nicht allzulange in Formol gelegen haben (nach einem Jahr erhält man noch gute Resultate, nach vielen Jahren ist die Reaktion nicht gleichmäßig). Mindestens 2wöchige Fixierung in 10%iger Formollösung ist zweckmäßig, wenn man nicht die Organstückchen von vornherein in eine extrakthaltige Formollösung bringt.

Die Technik ist am besten so, wie sie in der oben erwähnten Arbeit geschildert wird (Seite 6). Man nehme reichlich Gefrierschnitte von der Schnecke im Verhältnis zu einem Organschnitt. 6stündige Einwirkung genügt meist.

Die Naphthollösung darf, abgesehen von der oben erwähnten Reaktion bei Pflanzen, bei der sekundären Naphtholreaktion nicht zu stark verdünnt werden, wie es bei der primären statthaft ist. Eine gewisse Menge Alcali ist zum Zustandekommen der Reaktion erforderlich. Je wirksamer die Fermente der Schnecke, um so schneller tritt die Schwarzfärbung der Kernkörperchen ein. Nach 24 Stunden tritt keine Reaktion mehr ein. Die Reaktion gibt gute Resultate (bei gleichzeitigem Ansetzen der Reaktion auch vergleichbare) bei der Darstellung der Veränderungen der Kernkörperchen besonders bei Geschwülsten und bei der Darstellung der Altmannschen Granula der Nierenepithelien in frisch eingelegten Organen (Meerschweinchen), wo gleichzeitig die Kernkörperchen mit dargestellt werden.

Es ist nicht möglich, die adsorbierte phenolbindende Substanz von der adsorbierenden Grundlage zu trennen, da Wechselbeziehungen zwischen beiden bestehen, wie die Tatsachen beweisen. Ich möchte aber gegenüber einem Einwand von W. H. Schultze betonen, daß ich nicht alles für identisch halte, was Naphtholreaktion gibt, die Naphtholreaktion gibt nur einen Hinweis, daß bestimmte in ihrem Mechanismus ähnliche Stoffwechselvorgänge vorliegen. Die Eiweißzellgranula von Arion erscheinen als einheitliche Gebilde und doch lassen sich aus ihnen nur durch Einwirkung von Alkali und Aldehyd — in der lebenden Zelle kann Membranhydrolyse, worauf besonders Höber hinweist, und Reduktion diese Bedingung erfüllen — sicher nicht identische Spaltprodukte darstellen, wie schon daraus hervorgeht, daß sie nicht zu gleichen Zeiten entstehen. Es bilden sich Oxydasen, Peroxydasen, ungefärbte und braune schleimartige Substanzen, Pigmente, eiweißlösende und eiweißfällende Fermente, man kann sagen alle Faktoren, die man zur Erklärung für die Bildung irgend einer Zellstruktur nötig hat.

Digitized by Google

Nachdruck verboten.

Ein Fall von primärem Lebersarkom.

Von Dr. **K. Terplan.**

(Aus dem pathologischen Institut der Deutschen Universität in Prag. Vorstand: A. Ghon.)

Unter den primären Tumoren der Leber, die bekanntlich ungleich seltener beobachtet werden als die sekundären, kennen wir solche der Bindesubstanzreihe, epitheliale Tumoren und Mischgeschwülste. Die Mischgeschwülste der Leber sind bisher nur bei Säuglingen und kleinen Kindern als kongenitale Tumoren bekannt geworden.

Die häufigsten unter den primären Tumoren der Bindesubstanzreihe, wovon allein weiter die Rede sein soll, sind zweifellos die kavernösen Hämangiome; ungleich seltener kommen andere homologe Tumoren dieser Reihe vor. Beschrieben sind davon Lymphangiome, Myxome, Neurofibrome und Fibrome, bei denen es sich übrigens wahrscheinlich in ihrer Mehrzahl um organisierte Kavernome gehandelt haben dürfte.

Alle Beobachtungen über primäre Tumoren der Leber bestätigen weiters immer wieder die Tatsache, daß Sarkome, die heterologen Geschwülste der Bindesubstanzreihe, viel seltener vorkommen als primäre Leberkarzinome. Unter den 23 von Arnold bis zum Jahre 1890 zusammengestellten Fällen von primären Lebersarkomen sind in der nachstehenden Tabelle nur 6, unter den von Marx erwähnten 52 Fällen, die Arnolds Statistik ergänzen und bis zum Jahre 1904 fortsetzen, nur 33 als sichere Sarkome aufgenommen. Die Bezeichnung der einzelnen Sarkomformen erscheint darin m. E. übrigens nicht immer zutreffend, da von einigen Autoren gefäßreiche Spindelzellensarkome als Angiosarkome angesehen werden und Tumoren, die das Gefäßendothel als Matrix erkennen lassen, als Rundzellensarkome.

Form der Sarkome	Zahl der Fälle	Autoren
Spindelzellen-Sarkom	6	Lancereaux, Pellacini, Windrath, Podrowzek, Delepine, Steinhaus
Rundzellen-Sarkom	9	Orth, Lendrop, Axtell, Kahlden, Karl Fischer, de Vecchi et Guerrini, Simonini, de Haan, Scheidemantel
Rund- und Spindelzellen-Sarkom	4	Hoerup, Puritz, Ford, Hewlett
Polymorphzelliges Sarkom	5	Pintray, Dionini (2), Cesaris Demel, de Vecchi et Guerrini
Angiosarkom	9	Roberts, Arnold (2), Israel, Bramwell u. Leith, Pepere (2), Brault, Marx
Lymphangiosarkom	2	Pepere
Endotheliom	3	Maffuci, B. Fischer, Löhlein
Lymphosarkom	1	De Ruyter
Myxosarkom	1	Bernhinz Guido
Sarkoma phyllodes	1	Rhen

Digitized by Google

Klinisch begegnet schon die Diagnose eines primären Lebertumors gewöhnlich großen Schwierigkeiten. Anatomisch erwachsen Schwierigkeiten manchmal bei der Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Sarkom.

Ein Fall, der anatomisch als primäres Leberkarzinom angesprochen wurde, sich bei der histologischen Untersuchung jedoch als Sarkom erwies, sei hier kurz mitgeteilt.

Es handelt sich um einen 40jähr. Mann, der am 2. April 1919 auf die I. deutsche medizinische Klinik (Prof. Schmidt) aufgenommen wurde, ungefähr 9 Wochen vorher plötzlich an Appetitlosigkeit und Luftaufstoßen erkrankte und schon damals unterhalb des rechten Rippenbogens eine Verhärtung spürte, die immer mehr an Ausdehnung gewann. Von Beginn der Erkrankung an Schmerzen. In der letzten Zeit Abmagerung um 6 kg, seit einer Woche Oedem der Beine. Kein Erbrechen, Stuhl in der letzten Zeit etwas angehalten.

In der Jugend Scarlatina. Defekt des linken Auges nach Verwundung. Asthenischer Habitus. Wassermann-Reaktion negativ.

Verlauf der Krankheit bis zum 10. IV. fieberhaft, (37,5—39°), dann fieberfrei; am 15. IV. neuerlicher Fieberanstieg bis 40°, hernach geringes Fieber (38°) bis zum Exitus.

Klinische Diagnose: Carcinoma hepatis (secund?).

Sektionsbefund vom 18. IV. 1919 (Doz. Kraus):

Mächtiges primäres Karzinom der Leber mit diffuser Infiltration der lateralen und basalen Teile des rechten Lappens und zahlreichen dicht stehenden bis walnußgroßen sekundären Karzinomknoten im übrigen Teil der Leber. Sekundäres Karzinom der Lymphknoten an der Leberpforte und im linken Venenwinkel. Multiple bis kleinlinsengroße Metastasen in der Pleura aller Lungenlappen, namentlich des rechten Unterlappens. Multiple bis linsengroße Metastasen im Endokard des linken und im Epikard beider Ventrikel. Multiple bis erbsengroße Metastasen in der Rinde beider Nieren. Eine erbsengroße Metastase im Zellgewebe der linken Orbita bei Defekt des Bulbus nach Exstirpation wegen Schußverletzung.

Partielle Atelektase des rechten Lungenunterlappens durch Zwerchfellhochstand. Akutes Oedem der Lungen. Braune Atrophie des Myokards. Seröse Atrophie des subepikardialen Fettgewebes. Frische pseudomembranöse Proktitis mit leicht abstreifbaren kleienförmigen Beschlägen. Geringer subakuter Milztumor. Doppelnieren.

Gewicht der Leber: 6600 g. Größte Durchmesser: 24 : 14 cm; Umfang der Konvexität: 50 cm.

Oberfläche meist höckrig infolge hervortretender kleinster bis erbsen- und haselnußgroßer, oft zentral eingedellter, weiß durchscheinender Knoten. In den seitlichen Partien und an der Basis des rechten Lappens unscharf begrenzte bläulich rote Flecke. Neben dem Hilus zwei nußgroße nabelartig eingezogene Knoten. Auf der Schnittfläche kleinste bis kirschgroße diffus über beide Lappen verteilte Knoten, teils scharf abgegrenzt, teils miteinander konfluierend, von gelblich weißer, stellenweise schmutzig grau grüner Farbe. Der unterste Teil des rechten Lappens mehr diffus — nicht in Knotenform — von Tumorgewebe infiltriert, mit bläulich roten Flecken und Streifen. Das vom Tumor freie Lebergewebe ohne besondere Veränderungen. Viele Knoten weich, besonders die größeren, die ganze untere Hälfte des rechten Lappens nekrotisch.

Histologischer Befund: Vorherrschend das Bild des Spindelsarkoms. Zellen in verschiedener Verlaufsrichtung zu Bündeln angeordnet. Die einzelnen Zellen groß, mit großem, gut färbbarem Kern und mit einem, oft auch mehreren Kernkörperchen. Zwischensubstanz meist nicht erkennbar, nur selten bei stärkster Vergrößerung feinste Bindegewebsfäden zwischen einzelnen Sarkomzellen sichtbar. Das bindegewebige Stroma in den einzelnen Knoten verschieden, bald spärlich, bald reichlicher, nur stellenweise breit, netzförmig angeordnet. Abgrenzung der Tumorknoten gegen das Lebergewebe meist keine scharfe, nur stellenweise durch spärliches Bindegewebe, sonst durch die komprimierten Leberzellbalken, die durch das destruierende Wachstum der Zellen mehrfach durchbrochen werden. Daher oft noch in den Rand-, ja selbst in zentralen Partien der Knoten dünne Leber-

Digitized by Google

zellen und Zellbälkchen sichtbar. In der Umgebung der Knoten vielfach kleine und größere Häufchen von Spindelzellen im inter- und intraazinösen Gewebe. Außer Spindelzellen in einigen Knoten Riesenzellen, darunter auch einzelne von Langhansschem Typus. Die Vaskularisation der Knötchen stellenweise recht gut: in den bindegewebigen Septen, aber auch mitten in den Tumorzellen schmale nnd breitere, mit roten Blutkörperchen gefüllte dünnwandige Gefäße. Nirgends eine Vermehrung oder Neubildung der Gefäßwandzellen oder ein Zusammenhang der Tumorzellen mit der Gefäßwand sichtbar.

Einige Knoten aus verschieden großen und verschieden geformten Zellen zusammengesetzt, in denen als auffälliger Befund scharf umschriebene runde Bündel von Spindelzellen liegen. Die Wand dieser Bündel besteht aus zellreichem Bindegewebe und sieht in Form und Bau einer Gefäßwand sehr ähnlich.

In vielen Knoten in und zwischen den Sarkomzellen Schollen eines grünlichen Pigmentes (Gallenpigment). Zahlreiche Nekrosen in Tumor, besonders in der unteren Partie des rechten Lappens. Die nekrotischen Stellen oft durchblutet und durchsetzt von Rundzellen und Gallenpigmentschollen.

In der Umgebung der Knoten Atrophie und Schwund der Leberzellbalken, Blut- und Gallenstauung und geringe kleinzellige Infiltration. Das portobiliäre Gewebe stellenweise verbreitert und etwas zellenreicher.

Schnitte aus einer Metastase des Epikard und der im Stumpf des enukleierten Auges zeigen den Bau des primären Tumors.

Histologisch erwies sich demnach der Tumor als ein unreifes Sarkom, vorwiegend vom Typus eines spindelzelligen, stellenweise vom Typus eines polymorphzelligen Sarkoms. Anhaltspunkte dafür, daß es sich um einen epithelialen, pseudometaplastisch veränderten Tumor gehandelt hätte oder um einen sogenannten Kombinationstumor, bei dem die epitheliale Komponente zurückgedrängt worden wäre, konnten in den zahlreichen aus allen Teilen der Leber, zum Teil in Serien untersuchten Stücken nicht gewonnen werden. Anatomisch mußte der Tumor als primärer Lebertumor angesprochen werden, der augenscheinlich unizentrisch im rechten Leberlappen entstanden war. Veränderungen einer Leberzirrhose, wie wir sie nicht selten bei primärem Leberkarzinom sehen, bestanden nicht. Der Tumor hatte Metastasen gesetzt, intrahepatale und extrahepatale: in den Lymphknoten der Leberpforte und des linken Venenwinkels, in der Pleura visceralis beider Lungen, im Epikard und Endokard, in beiden Nieren und im Zellgewebe der linken Orbita. Die extrahepatalen Metastasen waren demnach haematogene und lymphogene.

Die Frage, ob der primäre Tumor in der Leber interazinös oder intraazinös entstanden war, konnte die Untersuchung nicht mehr beantworten.

Literatur.

Fischer, B., Frankf. Z. f. P., Bd. 12, 1908. **Löhlein,** Path. Gesellschaft 1909. **Hippel,** Virchow, Bd. 201. **Arnold,** Beitr. z. path. Anat., Bd. 8. **De Haan,** Beitr. z. path. Anat., Bd. 34. **v. Kahlden,** Beitr. z. path. Anat., Bd. 21. **Marx,** Beitr. z. path. Anat., Bd. 36. **Marx,** C. f. P., Bd. 15. **Podrouzek,** Prag. m. W., 1888. **Saltykow,** Pathol. Gesellsch., Bd. 17. **Idzumi,** A. f. kl. Chir., Bd. 100

Referate.

Nöthen, Ein Fall von Fibroxanthosarkom. (Frkf. Zeitschr., f. Path., Bd. 23, 1920, H. 3.)

Bei einer 33jährigen Frau fand sich ein Tumor der linken Nebenniere mit Uebergreifen auf die Niere und Metastasen in den Lungen, Milz und Zwerchfell. Mikroskopisch setzte sich der Tumor aus Spindel-

Digitized by Google

zellen und polymorphen Zellen zusammen, welche mit doppeltbrechenden Lipoiden beladen waren. Verf. bezeichnet den Tumor als Fibroxanthosarkom in Analogie zu einem früher von Dietrich mitgeteilten Fall.

Leupold (*Würzburg*).

Corten, M., Beitrag zur Histogenese des Xanthoms. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2.)

Bei einer 67jährigen Frau wurde am Gesäß ein nicht ganz faustgroßer Tumor entfernt, welcher aus rundlichen Zellen ohne Interzellularsubstanz bestand. Der Tumor wurde durch ein bindegewebiges Stroma in einzelne Läppchen geteilt. Im Bindegewebe lagen Riesenzellen. Die Tumorzellen führten Lipoide, die nach der mikrochemischen Untersuchung aus Cholesterinverbindungen und anderen fettartigen Substanzen bestanden. Das Blut der Patientin konnte nicht untersucht werden, es bestand aber kein Anhaltspunkt für das Bestehen einer Hypercholesterinämie. Der Tumor wird als epithelial, von versprengten Talgdrüsenkeimen ausgehend aufgefaßt. Für die epitheliale Natur spricht das Auftreten von Epithelperlen und Hornbildungen. Die im Stroma gelegenen Riesenzellen dagegen leiten sich von Bindegewebszellen ab. Das Fett gelangt durch Infiltration in die Zellen. Da eine Hypercholesterinämie auszuschließen ist, muß die Ursache zur xanthomatösen Umwandlung in den Zellen selbst gelegen sein, welche in dem vorliegenden Falle als Abkömmlinge von Talgdrüsen an sich die Fähigkeit haben, sich zu Xanthomzellen umzuwandeln.

Leupold (*Würzburg*).

Treuherz, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der melanotischen Tumoren. (Dermatol. Wochenschr., 1920, Nr. 48.)

Verf. beschreibt einen Fall von Melano-Karzinom bei einer 26 Jahre alten Patientin, das sich von einem Naevus oberhalb des 4. Brustwirbeldorns aus entwickelt hatte. Die mikroskopische Untersuchung einer Metastase ergab: Der Tumor ist gegen Cutis und Epidermis scharf abgegrenzt und enthält epitheliale Zellen und Pigmentkörnchen. Das Pigment liegt zu großen Mengen zusammengeballt am Rande. Verf. hält das histologische Untersuchungsergebnis für einen Hinweis darauf, daß die Produktion von Pigment und die Proliferation von Zellen getrennt vor sich geht, und das Mengenverhältnis von Pigment zu den Epithelzellen scheint ihm für die Prognose der Erkrankung von Bedeutung zu sein. Verf. ist, wie die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, der Ansicht, daß die Tumoren umso bösartiger sind, je weniger Pigment sie enthalten. *Koopmann* (*Hamburg*).

Fick, Johannes, Zum Problem der malignen Tumoren. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 30/31, S. 1334.)

Verf. versucht in der vorliegenden kurzen Arbeit die formale Genese maligner Geschwülste, insbesondere des Karzinoms durch den alles Leben beherrschenden Selbsterhaltungs- und Fortpflanzungstrieb zu erklären und zu begründen. Die Epithelzelle muß unter gewissen Bedingungen zur Krebszelle werden. Solche Bedingungen sind gegeben, wenn die Ernährung der Epithelzellen leidet, diese also vor die Wahl gestellt ist, zugrunde zu gehen oder aber das ihre Ernährung besorgende Bindegewebe anzugreifen und sich durch Vergrößerung der Berührungsfläche mit diesem einerseits, durch das Vordringen in tiefere, saftreichere Schichten anderseits die notwendigen Nährstoffe zu verschaffen.

Digitized by Google

Die Ernährungslage des Epithels wäre als absolut prekär zu bezeichnen, wenn bei normalen Ansprüchen einer normalen Menge von Epithelzellen die Nahrungszufuhr aus dem Bindegewebe eine geringe ist, als relativ prekär aber dann, wenn exzessive Nahrungsansprüche des Epithels (z. B. Regeneration) sich geltend machen, während die Nahrungszufuhr normal geblieben und nur im Verhältnis zu den pathologisch gesteigerten Bedürfnissen des Epithels zu gering geworden ist.

Ein und dieselbe ein Gewebe treffende Schädigung wird das eine Mal zu einer Atrophie oder zu vollständigem Schwunde des Epithels, das andere Mal zu einem Karzinom führen.

Das Ausschlaggebende ist nach Verf. die Störung im Gleichgewichte der Ernährungsbeziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe, mithin die Bedrohung der Exsistenz der Tumormatrixzelle durch Nahrungsmangel. *K. J. Schopper* (*Linz*).

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. (22. Mitteilung.) [Condyloma acuminatum. Verruca vulgaris. Cholesteatom.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 1.)

Spitzes Kondylom sowohl wie die gemeine Warze sollen auf Streptokokkeninfektion beruhen und beide in ihrer Aetiologie identisch sein, erstere als „Fibroepitheliom", letztere als reines Epitheliom. Zur Erläuterung dessen werden Mikrophotogramme von Schnitt- und Ausstrichpräparaten geliefert. — Auch die sogen. Plexussteatome (des Pferdes) sollen durch Streptokokken hervorgerufen werden, d. h. auf die Streptokokkeninfektion folge eine Arteriitis oder Phlebitis, dann Cholesterinbildung und Thrombose, dann Organisation und die Bildung eines Granuloma cholesterinicum. — Was mag das wohl mit der Tumorätiologie zu tun haben? *Huebschmann* (*Leipzig*).

Küntzel, Otto, Ueber Paraffinkrebs. (Dermatol. Wochenschr., 1920, Nr. 30, 31.)

Im Anschluß an eine ausführliche Uebersicht über die einschlägige Literatur beschreibt Verf. einen Fall von Paraffinkrebs bei einem 53jähr. Arbeiter. Der Paraffinkrebs war in diesem Falle $3^1/_2$ Jahr nach dem Austritt des Patienten aus der Paraffinfabrik, in der er 10 Jahre lang gearbeitet hatte, im Anschluß an eine „Paraffinkrätze" (geschwürige Prozesse an Armen, Beinen, im Gesicht und am Skrotum) aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten karzinomatösen Gebildes des Skrotums ergab typischen Plattenepithelkrebs mit Verhornung. Auffallend war, daß trotz großer Ausbreitung der krebsigen Geschwulstmassen und trotz ihres jauchigen Zerfalls, wie durch Obduktion des 10 Monate nach seiner letzten Krankenhausaufnahme verstorbenen Patienten festgestellt wurde, keine Karzinom-Metastasen in inneren Organen gefunden wurden. *Koopmann* (*Hamburg*).

Darier, J., Le Cancer des Dyskératoses. [Maladie de Paget et maladie de Bowen.] Der „Dyskeratosenkrebs" [Pagets und Bowens disaese]. (Bullet. Assoc. Cancer, 1920, Nr. 6.)

Verf. vergleicht die beiden „krebsbereitenden" Krankheiten und sucht daraus allgemeine Schlüsse über das Problem des Hautkrebses zu ziehen.

Digitized by Google

Bei beiden sieht man die Abtrennung und Loslösung Malpighischer Zellen aus ihrem Zellverband, „ségrégation cellulaire". Diese isolierten Zellen gehen dann weitere Veränderungen anaplastischer Art ein, so daß sie schließlich eine nur unvollständige und mangelhafte Verhornung zeigen, Dariers Dyskeratose.

Die Pagetsche Krankheit befällt die Frauen von 40 zu 60 Jahren, 10 mal seltener die Männer, findet sich besonders an der Brust, jedoch auch ausnahmsweise an anderen, besonders drüsenreichen, Hautstellen. Darier teilt die im Allgemeinen 5jährige Entwicklung zum Krebs in ein ekzematöses, ein ulzeröses und ein induratives Stadium, dem unmittelbar der Krebs folgt. Dieser geht von der ulzerösen Fläche oder vom Innern der Brustdrüse aus und verbreitet sich sehr schnell in den Lymphbahnen, macht auch sehr gern Rezidive, seltener Metastasen. Mikroskopisch findet man die ségrégation und den Schwund der Interzellularbrücken an vereinzelten Zellen sämtlicher Malpighischen Schichten, besonders zahlreich an den geschwürigen Teilen; Zellen, die infolge von Ringbildungen in ihrem Protoplasma und erhöhter Kernfärbbarkeit das Aussehen von „Mantelzellen" annahmen.

Die Bowensche Krankheit findet sich in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern ohne Bevorzugung einer bestimmten Körperstelle. 10 bis 20 linsen- bis talergroße, papulöse Flecke, die mattrosa gefärbt und von weißen, trockenen Schuppen bedeckt sind, vergrößern sich sehr langsam, ohne nennenswerte Beschwerden und trotzen jeder Behandlung. Der Krebs entwickelt sich nach einem geschwürigen Vorstadium innerhalb 2 bis 20 Jahren. Er breitet sich rasch aus, befällt, wie ein vom Verf. mitgeteilter Fall beweist, sehr bald sämtliche Hauptdrüsen und metastasiert in Lungen und Milz. Mikroskopisch fällt vor allem eine Veränderung sehr zahlreicher Zellen auf mit riesenhaften, und zum Teil mehreren Kernen, „oedematösem Protoplasma" und beträchtlicher Volumzunahme. Man findet Para- und Hyperkeratose und eine beträchtlich verdickte Keratohyalinschicht über plasmazellulär infiltrierten Papillen. Verf. stellt in einer Schlußbetrachtung die beiden Krankheiten und die Naevokarzinome zusammen, bei denen er 1913 die Absonderung von Zellen in Form von „thèques", Zellnestern, beschrieben hat.

Im Anschluß an Kreibich (1911) faßt er alle 3 Krebsarten als Pigmentkrankheiten zusammen. *Wolf (Strasbourg).*

Hofer, H., Ueber gleichzeitiges primäres Karzinom der Vagina und der Portio Uteri. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 49.)

Die Geschwulst der Portio war ein typisches gewöhnliches Carcinoma solidum simplex, während der Vaginaltumor den Bau eines z. T. papillären verhornenden Plattenepithelkrebses zeigte. Auf eine kleine Strecke berührten sich die im übrigen vollkommen getrennten Geschwülste, ohne daß eine der beiden dabei seinen wohl ausgeprägten Strukturcharaker verändert hätte. Die Verschiedenheit im morphologischen Verhalten spricht eindeutig für echte multiple primäre Krebse. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Koltonski, H., Ueber Erblichkeit der Ovarial-, besonders der Dermoidzysten. (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 408.)

Digitized by Google

Verf. berichtet über 5 Fälle, die in der L. Fraenkelschen Klinik in Breslau zur Beobachtung gelangten. Zwei dieser Fälle betreffen Mutter und Tochter, beide behaftet mit Dermoidzysten rechterseits und zystisch entarteten Ovarien linkerseits. Bei den 3 anderen Fällen handelt es sich um Mutter und 2 Töchter, die wegen eines subserösen Uterusmyoms bzw. einer rechtsseitigen Dermoidzyste resp. einer rechtsseitigen Parovarialzyste zur Operation gelangten. An diese Fälle knüpft Verf. eine eingehende Erörterung der Frage der Erblichkeit von Ovarialzysten und besonders von Dermoidzysten und gelangt dabei zu folgender Feststellung: Es gibt eine vererbbare Tumordisposition allgemeiner Natur; die Tumorart, die im speziellen Falle zur Entwicklung kommt, stellt nur ein zufälliges Ereignis dar. *Kirch (Würzburg).*

Kirchner, C., Karzinom des Mittelohres, Metastasenbildung, Wnnddiphtherie und Glykosurie. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Erkrank. d. Luftw., Bd. 80, 1920/21, S. 199.)

Es wird ein Fall des sehr seltenen primären Karzinoms des Mittelohres bei einem 42jähr. Mann klinisch und pathologisch-anatomisch genau beschrieben. Die Erkrankung, die das linke Ohr befiel, das früher öfter geeitert hatte, dauerte 2 Jahre und war durch eine Wunddiphtherie und Glykosurie kompliziert. Trotz Radiumbehandlung und Operation griff die Geschwulst unaufhaltsam weiter um sich. Besonders war der Tumor in die Tiefe gewachsen und hatte, wie schon klinisch angenommen und durch die Sektion bestätigt wurde, das Labyrinth und das ganze Felsenbein zerstört. Auch die Dura war am vorderen Grunde der Schläfengrube durchwuchert, und die Geschwulst reichte weit in die hintere Schädelgrube hinein. Histologisch handelte es sich um ein Plattenepithelkarzinom. Als besondere Merkwürdigkeit bei einem Ohrkrebs ergab die Sektion Metastasenbildung in Lymphdrüsen, Lungen, Pleuren und Milz. *Max Meyer (Würzburg).*

Palugyay, Josef, Zwei seltene Fälle von Thoraxtumoren. (Wien. Med. Wochenschr., 1920, Nr. 11, S. 515.)

Schilderung eines obduzierten Falles von kindskopfgroßem Neurofibrom der rechten Thoraxhälfte bei einer an Neurofibromatose erkrankten 22jähr. Frau. Der Tumor ging vermutlich vom Plexus brachialis aus und zeigte histologisch sarkomatöse Entartung und Verwachsung mit der rechten Lunge.

Der zweite Fall betrifft eine 59jähr. Frau, bei welcher ebenfalls ein kindskopfgroßes, durch den Röntgenbefund festgestelltes Neurofibrom aus dem linken Brustraume operativ entfernt wurde. Der Tumor war mit dem 1. Oberlappen verwachsen und ging von einem Interkostalnerv aus. *K. J. Schopper (Linz).*

Schöppler, H., Ein Dickdarm-Enddarmsarkom beim Haushuhn. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 400.)

Es handelt sich um ein kleinapfelgroßes kleinzelliges Rundzellensarkom des Dick- und Enddarms mit Uebergreifen auf die Bauchwand, ohne Metastasen, bei einem einjährigen Haushuhn. Das Suchen nach einem belebten Erreger blieb erfolglos; ebenso waren die angestellten Versuche der Uebertragung der Geschwulst auf Mäuse und Hühner ergebnislos. *Kirch (Würzburg).*

Krompecher, Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 76, 1919, H. 3.)

Die Krompechersche Arbeit hat drei Abschnitte.

In dem ersten Abschnitt wendet sich Krompecher gegen die von Ricker und Schwalbe in ihrer „Die Geschwülste der Hautdrüsen" betitelten Monographie

Digitized by Google

ausgesprochene Ansicht, daß sozusagen sämtliche Basalzellentumoren der Haut Talgdrüsen- und Schweißdrüsentumoren entsprechen. Seine Beobachtungen, sowie Beobachtungen von Delbanco, Ribbert, Gurewitsch und Kyrle zeigen, daß die Basalzellenschicht der Epidermis des Deckepithels schon an und für sich den Talg- und Schweißdrüsen ähnliche, verschiedenartige Gebilde erzeugen kann. Unter pathologischen Verhältnissen erzeugt die Basalzellenschicht der Epidermis für gewöhnlich Epidermis und wuchert in Form solider Zapfen. Sie kann aber auch Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen ähnliche Gebilde erzeugen. Umgekehrt kann die Basalzellenschicht der Haarfollikel sowie der Talg- und Schweißdrüsen in Form solider Zapfen wuchern. Das Gleiche gilt von versprengten Deckepithelkeimen, welche offenbar solide und drüsenähnliche Gebilde erzeugen können. Man darf also aus der Aehnlichkeit gewisser Basalzellentumoren mit Talg- bzw. Schweißdrüsen nicht auf zu enge Beziehungen dieser Geschwülste zu den Talg- und Schweißdrüsen folgern und den Bau dieser Drüsen vortäuschende oder imitierende Basalzellentumoren nicht als Talgdrüsen- oder Schweißdrüsentumoren benennen, wie dies Ricker und Schwalbe tun. Für solche Tumoren ist die Bezeichnung „adenoid" oder zur Bezeichnung der Schweißdrüsenähnlichkeit die Benennung „hidradenoid" die richtige Bezeichnung.

In dem zweiten Abschnitt bespricht Krompecher die Schweißdrüsen-Adenome, und zwar gesondert das Hidrokystom, das Hidradenom und das Hidrokystadenoma papilliferum.

Das nicht seltene Krankheitsbild des Hidrokystoms erscheint klinisch wie mikroskopisch gut erforscht. Krompecher folgt in der Beschreibung desselben der Schilderung Josefs. Mikroskopisch erscheinen die Zysten von ein- bis mehrschichtigem Epithel ausgekleidet, das meist als platt und nicht verhornt bezeichnet wird. Im Lumen finden sich homogene Massen und in Zerfall begriffene Zellen und Zelltrümmer. Betont wird das Fehlen von Ausführungsgängen peripheriewärts von den Zysten. Bezüglich der Bedingungen, die zur zystischen Erweiterung führen, sind die Meinungen verschieden, es herrscht Uebereinstimmung darin, daß es sich nicht um einen rein passiven Vorgang handelt. Für die Entstehung des Hidrokystoms werden verantwortlich gemacht: kongenitale Epidermisanomalie, Beeinflussung durch das Nervensystem, verschiedenartige Entzündungen. Die Annahme einer Begünstigung durch die Schwangerschaft wird nahegelegt, wenn man bedenkt, daß sich die Schweißdrüsen während der Schwangerschaft vergrößern, eine milchartige Flüssigkeit sezernieren und sich nach Seitz in die sogenannte Achselhöhlenmilchdrüse umwandelu können.

Seit den Untersuchungen von Petersen, Török und L. Pick ist bekannt, daß die Adenome der Schweißdrüsen sehr seltene Geschwülste sind. Diese werden von Pick eingeteilt in Hidradenome, welche nachweislich von fertigen Schweißdrüsen ausgehen, und in Adenoma hidradenoides, welches wohl den Charakter der Schweißdrüsenadenome aufweist, aber von rudimentären Schweißdrüsen oder von Oberepithel der Epidermis ausgeht. An dieser Unterscheidung hält auch Krompecher fest, und weist darauf hin, daß unter 25 Geschwülsten, die ihrer tubulös adenomatösen Struktur nach mit den Schweißdrüsen in Beziehung gebracht werden können, die weit überwiegende Mehrzahl derselben dem Adenoma hidradenoides entspricht, und nur wenige in Anbetracht dessen, daß Zusammenhänge mit respektive Uebergänge in Schweißdrüsenknäuel beschrieben werden, als Hidradenome aufgefaßt werden können.

Mikroskopisch ist die Schweißdrüsenstruktur mehr oder weniger ausgesprochen. In etwa der Hälfte der Fälle wird das Vorhandensein einer membrana propria hervorgehoben. Mitunter wurde auch zystische Erweiterung, ja selbst Papillenbildung beobachtet und diese Fälle stellen dann Uebergänge zu den Hidrokystadenomen dar. Auch Kombination von Hidradenom und Adenoma-hidradenoides scheinen vorzukommen, auch solide Stränge wurden bei all diesen Geschwülsten beobachtet. Das Stroma, das die subkutanen Tumoren zum Teil nach Art einer Kapsel umgibt, erschien in zwei Fällen so zellenreich, daß es den Eindruck eines Spindelzellensarkoms machte.

Das seltene Krankheitsbild des Hidrokystadenoma papilliferum ist charakterisiert dadurch, daß das Epithel der Schweißdrüsenzysten nach Art der papillären Kystadenome des Ovariums, der Brustdrüse usw. in Form von einfachen oder vielfach verzweigten Papillen innerhalb der Zysten oder deren Ausführungsgänge wuchert. Krompecher gibt dann eine Uebersicht über die wenigen (etwa 10) in der Literatur beschriebenen Fälle und berichtet über einen von ihm untersuchten Fall von papillärem Kystadenom der Schweißdrüsen resp. der diesen

Digitized by Google

nahestehenden Ohrenschmalzdrüsen. Es handelt sich um ein erbsengroßes, knorpelhartes, breit aufsitzendes Knötchen des äußeren Gehörganges. Mikroskopisch erscheint der Tumor von geschichtetem Plattenepithel überzogen. Er selbst besteht aus Drüsengewebe, welches Schweißdrüsengewebe entspricht. Das zwischen Drüsengewebe gelagerte Bindegewebe ist spärlich entwickelt und stellenweise kleinzellig infiltriert. Zahlreiche Tubuli erscheinen zystisch erweitert. Die meisten dieser Zystchen sind von mikroskopischer Größe, eine erreicht die Größe einer kleinen Linse. Die großen Zysten schließen papilläre Wucherungen ein. Dieselben erscheinen plump, sitzen der Zystenwand breit auf und sind mit Schweißdrüsen-Epithelien überzogen.

In dem dritten Abschnitt berichtet Krompecher über Schweißdrüsen-Hypertrophie. Morphologische Veränderungen der Schweißdrüsen kommen bei internen Erkrankungen vor (Weyl). Hypertrophie und Dilatation, hieran anschließend Atrophie der Schweißdrüsen bei Tuberkulose, beobachtete Virchow. Zwischen Gravidität und Schweißdrüsen namentlich der Achseldrüsen bestehen Beziehungen. Nach Seitz können während der Schwangerschaft aus den Achseldrüsen Milchdrüsen entstehen, nach Waelsch handelt es sich nur um gleichförmige Vergrößerung der Schweißdrüsen. Krompecher fand in der anscheinend normalen Brustdrüse, bei gutartigen Geschwülsten der Brustdrüse und bei Krebsen der Brustdrüse häufig Drüsenbildungen, die den axillären Drüsenbildungen vollkommen entsprechen, und Veränderungen, welche sich bei den axillären Schweißdrüsen im Verlaufe der Schwangerschaft ausbilden. Dieser Befund veranlaßte Krompecher zu Untersuchungen über die Morphologie der axillären Schweißdrüsen im Verlauf der Gravidität und sonstiger Erkrankungen. Die Untersuchung der axillären Schweißdrüsen von 26 Graviden zeigte, daß durchaus keine Vorgänge vorhanden waren, welche in Sinne von Seitz auf eine Umwandlung der Schweißdrüsen in Milchdrüsen hinweisen würden. Ausgesprochene Veränderungen sowohl am Epithel, wie auch an Muskelspindeln und Bindegewebe lassen sich jedoch erkennen, und je nach dem das Epithel Erscheinungen der Hypertrophie und Hyperplasie zeigt, und die Drüsenschläuche zystische Erweiterungen erfahren, lassen sich hyperplastische und zystische Typen unterscheiden. Kombination dieser Typen kommt vielfach vor. Die Veränderungen sind im Anfang der Schwangerschaft wenig ausgeprägt, treten am Ende derselben sehr deutlich hervor, also daß aus dem Grade der Veränderungen auf die Dauer der Gravidität gefolgert werden kann. Im übrigen wurden unter 11 Kontrollfällen hyperplastische und zystische Erscheinungen nur bei Tuberkulose und bei einer 24jähr. Frau mit Status thymolymphatikus festgestellt.

Zum Schlusse beschreibt Krompecher einen seltenen Fall von diffuser Hidradenomatosis. Der Umstand, daß in diesem Falle einer überaus mächtigen Vermehrung der Schweißdrüsen Tuberkel im subepithelialen Bindegewebe angetroffen wurden, läßt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, diese beiden pathologischen Veränderungen in genetische Beziehung zu bringen. Bedenkt man aber, daß bei Tuberkulose das Epithel bereits vorhanderer Schweißdrüsen wuchert, die Drüsengänge sich erweitern, so wird man den vorliegenden Fall, wo es sich nur um eine enorme Vermehrung der Schweißdrüsen handelt, nicht einfach in die Reihe der bei Tuberkulose auftretenden Schweißdrüsenerkrankungen aufnehmen können.

Auch gegen 4 als Adenome der Schweißdrüsen akzeptierte Fälle, in denen die mehr oder weniger vermehrten Schweißdrüsen Wucherung und Umwandlung ihres Epithels, weiterhin Erweiterung und zystische Umwandlung erkennen lassen, läßt sich der vorliegende Fall, in dem ausgesprochene pathologische Veränderungen an den gewucherten Drüsenschläuchen nicht vorhanden sind, abgrenzen.

Koopmann (*Hamburg*).

Durante u. **Tzélépoglou,** Un cas d'hypertrophie mammaire (mastite diffuse hypertrophique). [Diffuse Mammahypertrophie.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 18/1919, H. 4.)

Die Verff. berichten über einen Fall von progressiver Mammahyperplasie bei einer 33jährigen Frau. Der Prozeß hatte vor 1½ Jahren in der linken Mamma begonnen und seit Beginn einer Gravidität stark zugenommen. Bei der Operation zeigte die Mamma ein Gewicht von 4 kg. Die damals schon stark vergrößerte rechte

Digitized by Google

Mamma mußte 2 Monate später mit einem Gewicht von 3250 gr ebenfalls entfernt werden. Histologisch konnten alle Stufen einer interstitiellen chronischen Entzündung nachgewiesen werden, von geringer zu hochgradiger lymphozytärer Infiltration und Bindegewebsneubildung mit Druckatrophie der Drüsenelemente. Stellenweise waren die Bilder einem Scirrhus sehr ähnlich, was für die Lehre der sogenannten entzündlichen Pseudokarzinome von Interesse ist; dank den vielen Uebergangsstadien aber ließ sich eine maligne Neubildung leicht ausschließen. — Als ätiologisches Moment muß ein unbekanntes, wenig virulentes Agens angenommen werden. Tuberkulose und Syphilis sind in der Heredität oder in den Antecedentien der an Mammahypertrophie erkrankten Frauen oft nachzuweisen. *Ecoffey (Basel).*

Buschke, Ueber das Skleroedem und seine Beziehungen zur Sklerodermie. (Dermatol. Wochenschr., 1920, Nr. 2.)

Das Krankheitsbild des Skleroedems stellt sich dar als eine Versteifung der tieferen Schichten der Cutis, der Tela subcutanea und wahrscheinlich zum Teil auch von Fascie und Muskulatur, welche ziemlich akut, anscheinend meistens am Nacken beginnt, sich kontinuierlich auf das Gesicht, die Oberarme und mehr oder weniger weite Strecken des Rumpfes zum Abdomen fortsetzt. Die Induration ist so fest, daß eine Delie nicht eingedrückt werden kann. Keine sonstigen Organveränderungen. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Das Leiden dauert Monate und Jahre, geht aber allmählich restlos zurück oder bleibt in geringem Umfang bestehen.

Die histologische Untersuchung in frischen Stadien hat ergeben, daß eine entzündliche Affektion nicht vorliegt. Es handelt sich um die Einlagerung eines homogenen Exsudats, durch welches die Bindegewebsfibrillen auseinandergedrängt werden, mit Intaktheit des elastischen Gewebes und der oberen Schichten der Cutis, des Papillarkörpers und der Epidermis, die Veränderung betrifft die tieferen Schichten der Haut. Keine Atrophie. Keine Pigmentierung und Depigmentierung.

Ein Zusammenhang mit Infektion scheint ätiologisch in Betracht zu kommen. Vielleicht handelt es sich um eine Erkrankung der Lymphgefäße der Haut.

Verf. setzt dann das Skleroedem zur diffusen Sklerodermie in Beziehung. Diese unterscheidet sich von dem Skleroedem. Wenn sie nicht zum Tode führt oder heilt, sondern Monate und Jahre dauert, geht sie in atrophische Zustände über mit Pigmentverschiebungen. Die primären Veränderungen sitzen nicht nur in den tieferen Schichten, sondern auch die oberflächliche Hautpartie und die Epidermis ist in den Kreis der krankhaften Veränderungen hineingezogen.

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß bei der als akute Sklerodermie aufgefaßten Affektion nicht so selten keine Sklerodermie, sondern ein Skleroedem vorliegt, und für möglich, daß von den sogen. Sklerodermien der Neugeborenen, bei denen sich die Erscheinungen wie bei dem Skleroedem in den tiefen Schichten der Cutis, der Tela subcutanea und der Muskulatur abzuspielen scheinen, mindestens ein Teil diesem Krankheitsbild anzugliedern ist. *Koopmann (Hamburg).*

Miescher, G., Ueber essentielle Teleangiektasien nebst Bemerkungen zur Pathogenese der Teleangiektasien. (Arch. f. Derm. u. Syph., 127, 1920, 791.)

Digitized by Google

An Hand zweier Fälle von ausgedehnter Teleangiektasienbildung an den Enden der Extremitäten (Akroform) gibt Miescher ein Schema zur Einteilung der Teleangiektasieformen. Die diffusen T. sind die häufigeren, aber meist übersehenen Fälle und treten entweder ohne bestimmte Lokalisation auf oder bevorzugen die Extremitätenenden oder sind netzförmig angeordnet. Ihnen gegenüber sind die zirkumskripten T. in angeborene Naevi und in erworbene T. zu unterscheiden, von denen die letzteren kleinfleckig exanthematisch oder großfleckig herdförmig auftreten können. Pathogenetisch kommt für die beiden Fälle vom „Akrotypus" eine allgemeine Herabsetzung des Muskeltonus der Hautgefäße in Frage. Auch Syphilis und ein leichter Grad von Arteriosklerose werden für die beiden Fälle, für den ersten Fall auch ein Diabetes, ätiologisch mit herangezogen. Die pathogenetischen Faktoren für die übrigen Formen der T. (Höhe des Gefäßinnendruckes, Dehnungswiderstand der Gefäßwand) werden genau zusammengestellt. *Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).*

Adrian, C. und **Forster, A.,** Neue Fälle von sog. Cutis verticis gyrata, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis mechanisch bedingter Integumentveränderungen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 127, 1920, 767.)

Die 18 untersuchten Fälle können in zwei Gruppen getrennt werden, von denen die erste bei Akromegalie als lokalisiertes Symptom für das pathologische Wachstum der Kopfschwarte auftritt, während die zweite Gruppe bei Brachy- und Hyperbrachyzephalie als Folge disharmonischer Vererbung elterlicher normaler, jedoch einander entgegengesetzter Schädelformen vorkommt. Hierher gehört auch das seltene Auftreten der Cutis verticis gyrata bei Dolichozephalie, welches eine lokale abnorme Abplattung des oberen Abschnittes des Hinterhaupts der Umgebung gegenüber voraussetzt. In beiden Gruppen ist das gemeinsame ursächliche Moment das übermäßige Vorhandensein von Integument, welches sich in Falten legt und an den Stellen der Ligamenta suspensoria cutis, der Retinacula cutis, fester mit der Unterlage zusammenhängt. *Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).*

Lipschütz, B., Untersuchungen über Psoriasis vulgaris. (Arch. f. Derm. u. Syph., 127, 1920, 849.)

Eine Psoriasis factitia durch Reizung unveränderter Hautstellen bei Psoriasiskranken läßt sich am einfachsten durch Einschnitte in die Haut erzeugen, wobei es auf genügende Tiefe des Einschnittes ankommt (bis ins Corium). Die Haut aller Körperabschnitte ist hierbei gleich gut geeignet, dagegen nicht solche Hautstellen, die vorher mit Chrysarobin oder Pyrogallol behandelt worden waren, auch wenn diese Behandlung länger als drei Wochen zurückliegt. Geeignet sind besonders frische Fälle mit noch ausgebreitetem Spontanexanthem. Die Psoriasis vulgaris ist eine Infektionskrankheit, bei welcher die Hauterscheinungen die „kutanen Projektionen" des dermatotropen, im gesamten Organismus überall latent befindlichen präsumptiven Erregers sind. *Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).*

Saphier, J. und **Seyderhelm, R.,** Ueber myeloide Hautinfiltration bei chronischer myeloider Leukämie. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 3, S. 69.)

Digitized by Google

Bei einer 47jährigen Patientin mit chronischer myeloider Leukämie traten in den letzten Tagen der Krankheit tumorartige Hautveränderungen mit Neigung zu raschem Zerfall an der Nase und den angrenzenden Gesichtsteilen auf. Die histologische Untersuchung stellte die myeloide Natur der Infiltrate sicher. Verff. nehmen an, daß derartige spezifische Hautveränderungen bei der myeloischen Leukämie gar nicht so selten sind, wie es nach den spärlichen bisherigen Literaturangaben scheint, nur dürfte ihre spezifische Natur oft übersehen werden. *Kirch (Würzburg).*

Bruhns, C. und Alexander, A., Zur Kenntnis des Lupus pernio und des Boeckschen Sarkoides. (Arch. f. Derm. u. Syph., 127, 1920, 833.)

Bei einem typischen Fall von Lupus pernio eines 18jährigen Mannes ergab die Probeexzision aus der Wangenhaut ein teilweise in tuberkuloiden Haufen angeordnetes Granulationsgewebe, das reich an Epitheloid- und Plasmazellen ist und typische Langhanssche Riesenzellen enthält. Dieses Granulationsgewebe zerstört die elastischen Fasern, neigt jedoch nicht zur Verkäsung. An regressiven Veränderungen fanden sich jedoch zahlreiche Kalkkonkremente, und die Riesenzellen werden, trotzdem sie nicht wie solche aussehen, als durch diese Konkremente provozierte Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt. Ein Zusammenhang mit Tuberkulose konnte nicht festgestellt werden, auch zu dem Boeckschen benignen Miliarlupoid oder zur Sternbergschen Lymphogranulomatose konnte keine Beziehung gefunden werden.

Erwin Christeller (Königsberg i. Ostpr.).

van Husen, Ein Beitrag zur Kenntnis des Boeckschen Miliarlupoids und seiner Beziehungen zu Erkrankungen anderer Organe. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 28, 1919.)

Verf. berichtet über einen Fall von Boeckschem Miliarlupoid (Kombination der diffus-infiltrierenden mit der großknotigen-tuberösen Form) bei einem 17jähr. Jungen. Es handelt sich um ein Individuum aus mit Tuberkulose behafteter Familie, das einen charakteristischen Hautausschlag aufweist. Die histologische Untersuchung bestätigte die makroskopische Diagnose. In der Cutis und den oberen Lagen der Subcutis finden sich scharf abgegrenzte, rundliche und ovale Herde mit charakteristischem tuberkuloiden Bau in reaktionsloses Bindegewebe eingelagert. Außer Epitheloidzellen beteiligen sich noch Bindegewebszellen, Lymphocyten und Plasmazellen an dem Aufbau. In den älteren Knoten ist eine deutliche zentrale Gewebsneubildung festzustellen. Jede Andeutung von Nekrose und Verkäsung fehlte. Die Herde gehen im Anschluß an die Gefäße von den perivaskulären Lymphräumen aus.

Der Fall weist verschiedene schon bekannte Einzelheiten auf. Die Schwellung der Lymphdrüsen war von geringer Bedeutung. Es bestand eine Erkrankung der Nasenschleimhaut mit großer Perforation im knorpeligen Teil der Scheidewand. Die histologische Untersuchung eines Stückes aus diesem Geschwür ergab folgenden Befund: Am Ulcusrand ragt der Knorpel beiderseits über die Schleimhaut hervor. Mukosa und Submukosa weisen eine starke zellige Infiltration auf ohne die geringste Andeutung von Knötchen. Das mäßig mit Rundzellen durchsetzte Epithel ist bis auf den Teil zum Ulcusrand hin unversehrt. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten,

Digitized by Google

Leukocyten und massenhaft Plasmazellen. Epitheloid- und Bindegewebszellen sind spärlich vorhanden. Riesenzellen und Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Verf. ist der Ansicht, daß die Hautaffektion und die Affektion der Nasenschleimhaut desselben Ursprungs und derselben Natur sind. Weiter fand sich eine Phthisis bulbi beiderseits. Der Prozeß hatte zu hochgradiger Zerstörung der Augen geführt und zeigt wie auch die irreparable Zerstörung der Nasenschleimhaut, daß die Benignität des Boeckschen Miliarlupoids als eine relative aufzufassen ist. Die in dem vorliegenden Falle wahrscheinlich bestehende tuberkulöse Erkrankung der Lunge, bzw. der Bronchialdrüsen, ist als eine ausgesprochen gutartige anzusehen.

Eine Besonderheit des Falles ist die Mitbeteiligung des linken Nebenhodens. Dieser ist bis zu Bohnengröße im Kopfteil geschwollen, von mäßig harter Konsistenz. Der Cauda entsprechend fühlt man eine strangförmige, derbe Verdickung. An den exstirpierten Nebenhoden wurde folgender mikroskopischer Befund erhoben: Zwischen den erhaltenen Kanälchen und in dem interstitiellen Bindegewebe sieht man scharf abgegrenzte, rundliche und ovale Zellherde liegen bis zur Größe eines Kanälchens. Die Zusammensetzung der Herde ist die gleiche wie bei denen der Haut. Nirgendwo sieht man Riesenzellen vom Langhansschen Typus. Lymphocyten umgeben mantelartig die epitheloiden Zellherde. Es besteht nicht die geringste Andeutung von Nekrose oder Verkäsung. Tuberkelbazillen wurden in den untersuchten Schnitten nicht gefunden. Im Bereich der Herde sieht man oft zahllose kleine Gefäße, die teils im Zentrum von Herdgruppen liegen, teils am Rande sich ohne Trennung durch Bindegewebe anschließen. So sieht man oft, wie ein Herd sich in der Wand eines Gefäßes gebildet und durch Weiterentwicklung dieses fast zum Verschluß gebracht hat, ohne daß eine Wucherung des Endothels zu erkennen wäre. Die größeren Gefäße zeigen deutlich eine Wucherung des Endothels, die sogar zur vollständigen Obliteration führen kann. Ein mit Stückchen des exzidierten Nebenhodens angestellter Tierversuch verlief negativ.

Man kann aus den mikroskopischen Befunden den Schluß ziehen, daß Haut- und Nebenhodenaffektion durch dasselbe einwirkende Agens hervorgerufen wird, daß es sich um ein Boecksches Miliarlupoid auch des Nebenhodens handelt.

Was die Aetiologie des Boeckschen Miliarlupoids anbetrifft, so ist dieselbe keineswegs vollkommen klargestellt. Jedoch kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es mit Tuberkulose in Zusammenhang steht. *Koopmann (Hamburg).*

v. Bomhard, Gertrud, Zur Diagnose und Therapie des benignen Miliarlupoids (Boeck). (Dermatol. Wochenschr., 1920, Nr. 11.)

Verf. berichtet über ein benignes Miliarlupoid bei einer 33jähr. Frau. Es handelt sich um eine Patientin mit charakteristischen Hautveränderungen hauptsächlich im Gesicht und an den oberen Extremitäten, Drüsenschwellungen, einer Lungenaffektion, Veränderungen des Knochens und Periosts am linken Unterarm und einer chronischen Nephritis. Die histologische Untersuchung eines aus einem Herd am rechten Unterkieferwinkel exzidierten Stückes mit dem subkutanen Gewebe zeigte in der tieferen Cutisschicht kleinere, runde oder ovale Herde, welche aus Epitheloid- und Rundzellen in einem zarten Gerüst der übriggebliebenen Bindegewebsfasern bestehen. Die Epitheloidzellen überwiegen und sind ringsherum von einem Wall von Rundzellen umgeben. In den Bindegewebshüllen der Herde finden sich Züge von Plasmazellen. Riesenzellen, nicht vom Langhansschen Typus, sind außerordentlich spärlich. Nirgends Nekrose

Digitized by Google

(Verkäsung). Färbung auf Tuberkelbazillen und auf Muchsche Granula fiel negativ aus. Das Krankheitsbild stellt eine der seltensten Mischformen dar, bei der alle drei von Boeck beschriebenen Arten, die kleinknotige, die großknotige und die diffus-infiltrierende vertreten sind. Besonders hervorzuheben ist das Beteiligtsein der Lunge und Knochen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß ein in der Anamnese angegebener Lungenspitzenkatarrh als spezifische lupoide Primäraffektion aufzufassen ist. Die Beteiligung des Periosts wurde nach dem Wissen der Verf. noch nicht beschrieben. Verf. stimmt bezüglich der Natur der Krankheit der Ansicht Boecks zu: Das benigne Miliarlupoid ist eine klinisch und histologisch abgegrenzte, bazilläre Allgemeinerkrankung, die wahrscheinlich eine besondere, im ganzen mildere Varietät der Tuberkulose darstellt. Der Hauptprozeß wurde durch Krysolganinjektionen zur Heilung gebracht.

Koopmann (Hamburg).

Putzig, Ueber Gonokokken-Otitis bei Säuglingen. (Deutsch. med. Wochenschr., 45, 1919, H. 42.)

Mitteilung eines Falles dieser Erkrankung bei einem Säugling, der auch wegen der gleichartigen Augenerkrankung bereits in Behandlung gestanden hatte. *Schmidtmann (Berlin).*

Heine, B., Ueber otogene Pyaemie und Sepsis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 44, S. 1251.)

Der Vortrag bringt eine ausführliche Beschreibung der Entstehungsweise, des klinischen Bildes, der Diagnosenstellung, der Therapie und der Prognose der otogenen Pyaemie und Sepsis und hat vorwiegend klinisches Interesse, doch sei einiges auch an dieser Stelle hervorgehoben. Während Leuter und einige andere Autoren die otogene Allgemeininfektion lediglich durch Vermittlung einer Sinusphlebitis bzw. Sinusthrombose (des Sinus transversus bzw. sigmoideus) für möglich halten, vertritt Verf. mit der Mehrzahl der Otologen den Standpunkt, daß diese auch ohne Sinusbeteiligung zustandekommen kann, allerdings haben diese Fälle wegen ihrer großen Seltenheit praktisch keine Bedeutung. Die Ueberleitung des Entzündungsprozesses auf die Sinuswand kann in verschiedener Weise erfolgen, am häufigsten durch den Kontakt mit den kranken Knochen, und zwar entweder direkt durch Berührung mit demselben oder durch Vermittlung einer von diesem ausgehenden Eiterung. Bakteriell handelt es sich meist um Streptokokken, seltener um Staphylokokken und Pneumokokken, zuweilen auch um Bacterium pneumoniae Friedländer, Pyozyaneus und selbst um Anaërobier, letztere namentlich bei chronischen Mittelohreiterungen. Verf. sah auch einen Fall von ausgedehnter Sinusthrombose, bei dem nur Proteus vulgaris gefunden wurde. *Kirch (Würzburg).*

Bach, F. W., Ueber gramnegative Mikrokokken als Erreger einer Panophthalmie. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 84, 1920, H. 3.)

Zusammenfassung: „In einem Fall von postoperativer Panophthalmie wurde als Erreger ein gramnegativer Mikrokokkenstamm isoliert, der vor allem in seinen kulturellen Merkmalen mit keinem der bisher beschriebenen, gramnegativen Mikrokokkenstämme übereinstimmte. Gramnegative Mikrokokken bei metastatischen Panophthalmien sowie bei Panophthalmien nach Verletzungen sind als Seltenheiten bekannt, im Anschluss an Operationen aber noch nicht beobachtet worden. Der Weg der Infektion ließ sich im vorliegenden Fall nicht aufklären."

Huebschmann (Leipzig).

Corper, H. J. u. Enright, J. J., Das Auge als Eintrittspforte für Infektionen der Luftwege. [The eye as a portal of infection in respiratory diseases.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 8.)

Zur Prüfung der Frage, wie weit das Auge als Eintrittspforte für Infektionen des Respirationstrakts in Betracht kommen kann,

Digitized by Google

träufelten Corper und Enright Prodigiosuskulturen in den Bindehautsack. Die Bazillen erscheinen 5 bis 15 Minuten nachher in der Nase, 10—15 Minuten nach Instillation im Pharynx, und sind dort bis zu 45 Minuten bzw. 2¼ Stunden nachzuweisen. Wird das rechte Auge infiziert, so finden sich die Bazillen auf der rechten Seite des Nasopharynx, der rechten Tonsille; die linke Seite ist frei. Nachdem die Bazillen schon wieder aus Nasopharynx verschwunden sind, kann man sie noch (nach 4—6 Stunden) an den Stimmbändern nachweisen. In der Lunge (nachgewiesen im Sputum) erscheinen sie frühestens ¼ Stunde nach der Instillation ins Auge. In ⅓ der Fälle waren die Bazillen im Lungensputum nachzuweisen, einmal noch eine ganze Woche lang. Ein Teil der Bazillen gelangt vom Mund in den Darm, doch verschwinden die Bazillen nach 24 Stunden aus den Faeces. Mit der Nahrung aufgenommene Bazillen gelangen viel schwerer in den Respirationstraktus, als auf dem Wege vom Auge via Nase. *W. Fischer (Göttingen).*

Lindner, Ein eigenartiger Weg metastatischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über streifenförmige Hornhauttrübung. (Klin. Monatsbl. f. Augenh., Bd. 64, 1920, S. 217.)

Die Kapillaren des Randschlingennetzes der Hornhaut waren teilweise mit Bakterien gefüllt, auch die vorderen Ziliarvenen, der Schlemmsche Kanal, der Suprachorioidealraum. Das Gefäßsystem der Uvea und der Retina war frei von Bakterien (Streptokokken). Hornhaut, Sklera, Iris waren großenteils nekrotisch, die Zellinfiltration nur gering. *Best (Dresden).*

Stern, Ein Fall von metastatischem Orbitalabszeß nach Furunkulosis im Nacken. (Klin. Monatsbl. f. Augenh., Bd. 62, 1919, S. 766.)

Der Orbitalabszeß war die einzige Metastase im Körper, verlief fieberfrei, wurde durch Staphylokokken hervorgerufen. *Best (Dresden).*

Wessely, Ein bisher noch nicht beschriebener Fall von Orbitaltumor. (Arch. f. Augenh., Bd. 85, 1919, H. 1, S. 63.)

Bei einem 6jährigen Knaben kam es zur Entwicklung eines Neuroblastoms der Nebenniere mit Metastase in der Orbita, ausgehend von deren knöchernem Dach, sowie am Kreuz- und Darmbein. Rosettenähnliche Bildungen fanden sich im Orbitaltumor, nicht in der primären Geschwulst. *Best (Dresden).*

v. Szily, Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita bei einem menschlichen Foetus aus dem 4. Monat der Schwangerschaft mit Rekonstruktionsmodell des Orbitalskeletts und der durch den Tumor deformierten Augenanlage. (Klin. Monatsbl. f. Augenh., Bd. 63, 1919, S. 609.)

Nach Angabe des Verf. ist es die erste bei einem Embryo beschriebene wirkliche Geschwulst. Es handelt sich um eine von der Pars orbit. des Stirnbeins ausgehende Hyperostose mit dem typischen Bau des embryonalen Knochens dieser Zeit. Das Auge war durch die Geschwulst eingebuchtet. Es wird eine Uebersicht über das Vorkommen angeborener Geschwülste sowie der Beziehungen embryonaler Keimversprengungen zur Geschwulstbildung gegeben. *Best (Dresden).*

Digitized by Google

Velhagen, Ueber den Befund von zwei Chorioidealsarkomen in einem Augapfel. (Klin. Monatsbl. f. Augenh., Bd. 64, 1920, S. 252.)

Ein kleineres rundzelliges Alveolarsarkom, das aber auch schon einige Spindelzellen in sich schließt, und ein größerer Tumor, der ausschließlich aus Spindelzellen besteht und als Metastase des ersteren aufgefaßt wird, fanden sich in einem Auge. *Best (Dresden).*

Steichele, Ueber das metastatische Aderhautkarzinom. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 84, 1919, S. 201.)

Der primäre Tumor saß in der Mamma. Sekundär wurden der Sehnerv, die Netzhaut und die Sklera ergriffen, sowie auf dem Wege über das Chiasma das andere Auge. Es wurde eine Kapillarembolie im Bereiche der hintern kurzen Ziliararterien nachgewiesen. *Best (Dresden).*

Behr, Ueber das unter dem klinischen Bilde der tuberkulösen Knötcheniritis verlaufende Glioma retinae. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 277.)

Gliommetastasen der Iris in Form multipler Knötchen sind außerordentlich selten — Verf. fand in der Literatur deren zwei —, das Auftreten eines Hypopyon ähnlichen Exsudates aus konglobierten Gliomzellen etwas häufiger. Der histologische Bau derartiger Gliome weicht von dem üblichen nicht ab. *Best (Dresden).*

Palich-Szanto, Ueber das Auftreten einer Sehnervenentzündung bei Chorioidealsarkomen. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 84, 1919, S. 118.)

Bericht über 31 mikroskopisch untersuchte Aderhautsarkome. In den Fällen, wo im Tumor keine oder nur sehr geringfügige Nekrose bestand, fehlten entzündliche Veränderungen im Sehnerven und in den übrigen Teilen des Auges. Lag dagegen hochgradige Nekrose vor, so fanden sich fast immer entzündliche Veränderungen im Sehnerven und oft auch in den andern Teilen des Auges. *Best (Dresden).*

Löwenstein, A., Aetiologische Untersuchungen über den fieberhaften Herpes. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 28, S. 769.)

Die Verimpfung des Inhaltes von Herpesblasen (vorwiegend Lippenherpes, ferner Blasen von Kinn, Stirn und Ohr) auf die Hornhaut des Auges von 14 Kaninchen führte ausnahmslos zur Entstehung einer typischen herpetischen Impfkeratitis. Es muß also in dem Inhalt der Herpesbläschen ein Virus vorhanden sein, welches für die Kaninchenhornhaut pathogen ist und dort Erscheinungen hervorruft, die eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit der Keratitis herpetica des Menschen besitzt. Das Virus ließ sich von Tier zu Tier übertragen und verlor auch nicht seine Wirksamkeit in ziemlich starken Verdünnungen. Weitere Versuche bewiesen, daß das Virus eine gewisse, wenn auch geringe Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse hat, daß auch Menschenserum kein geeigneter Nährboden zur Erhaltung seiner Virulenz ist, und daß es die Eigenschaft der Bakterientoxine teilt, bei einer Temperatur von 56° unwirksam zu werden. Im Blute von Herpeskranken ließ sich das gesuchte Virus niemals nachweisen. Ausgedehnte Kulturversuche zur Gewinnung spezifischer Mikroorganismen aus dem Bläscheninhalt schlugen sämtlich fehl. In den nach Giemsa gefärbten Ausstrichen waren feinste größendifferente Doppelkörnchen nachweisbar, die in Kontrollpräparaten vermißt wurden; sie scheinen charakteristisch für den Inhalt von Herpesblasen zu sein, doch spricht vorläufig noch nichts für ihre Erregernatur. Wiederholte Versuche, mit Berkefeldfiltraten von Herpes-

Digitized by Google

aufschwemmungen Impfherpes zu erzeugen, fielen negativ aus. Endlich zeigte sich, daß das Ueberstehen eines Impfherpes in der Kaninchenhornhaut eine lokale Immunität gegen eine Neuinfektion zurückläßt. Verf. denkt an die Möglichkeit, daß hier eine Virusform vorliegt, welche, analog anderen, die Symbiose mit pflanzlichen Mikroorganismen bevorzugt, wie z. B. mit Pneumokokken oder Kolibazillen. Anscheinend kann aber das Herpesvirus auch solitär auftreten.

Kirch (Würzburg).

Löwenstein, Uebertragungsversuche mit dem Virus des fieberhaften Herpes. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 15.)

In den Blasen des Herpes febrilis der Hornhaut und der äußeren Haut wurde ein Virus nachgewiesen, das in allen Fällen auf die Kaninchenhornhaut übertragbar ist und eine der Keratitis des Menschen ähnliche Erkrankung dort hervorruft. Es gelingt auch die Uebertragung von Kaninchenhornhaut zu Kaninchenhornhaut. Im histologischen Bild findet man zystische Degeneration im Epithel, Infiltration des Hornhautparenchyms mit Leukozyten, oberflächliche Nekrose. — Uebertragungsversuche bei Herpes zoster verlaufen negativ, dieser ist von dem gewöhnlichen Herpes febrilis streng zu trennen. *Best (Dresden).*

Wolff, L. K. u. Deelmann, H. T., Een geval van melanosarcoom van de conjunctiva bulbi. [Ein Fall von Melanosarkom der Conjunctiva bulbi.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1920, Nr. 25, Eerste Helft.)

Bei einer 36jährigen Patientin fand sich in der Conjunctiva bulbi an der Außenseite des Hornhautrandes eine stecknadelkopfgroße pigmentierte Geschwulst, die allmählich ganz langsam an Größe zunahm. Die Geschwulst wurde excidiert. Die histologische Untersuchung ergab an der Außenfläche Plattenepithel. Das Geschwulstgewebe zeigte vor allem in den tieferen Partien eine alveoläre Struktur. Das Protoplasma der Zellen war sehr undeutlich, die Zellkerne spindelig. Auch an den Stellen mit mehr alveolärer Struktur zeigten die Zellen der äußersten Schicht einen spindelförmigen Typus. Größere und kleinere Pigmenthaufen lagen in der bindegewebigen Zwischensubstanz zwischen den Zellalveolen. Auch in kleinen Gefäßen wurden Geschwulstzellen gefunden. Die mikroskopische Diagnose lautete: Melanosarkoma alveolare.

Nach Excision der Geschwulst wurde das im übrigen voll leistungsfähige Auge bestrahlt, trotzdem trat ein lokales Rezidiv auf, das die Enucleation des Auges erforderlich machte. Im Jahre 1919 wurde eine allmählich entstandene kleine Geschwulst der linken Schläfengegend operativ entfernt, sie zeigte, obwohl sehr pigmentarm, im übrigen den gleichen Bau als die Primärgeschwulst. Seither ist die Patientin frei von Metastasen. Im vorliegenden Fall war die Primärgeschwulst auf dem Boden eines Pigmentflecks der Conjunctiva entstanden. Nach Verf. ist für das Melanosarkom der Conjunctiva typisch: das Entstehen aus einem Pigmentfleck, das Wachstum nach außen, die Neigung zu Rezidiven, die langsame Metastasierung.

Höppli (Hamburg).

Symmers, Douglas u. Frost, Albert D., Granuloma inguinale in the United States. [Granuloma inguinale (= Granuloma venereum) in den Vereinigten St.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 74, 1920, Nr. 19.)

Die Autoren berichten über 2 Fälle von Granuloma inguinale aus den Vereinigten Staaten Nordamerikas, je bei Negern. Die Affektion ist sonst wesentlich in den Tropen zu Hause; sie scheint bei den

Digitized by Google

einzelnen Rassen verschieden zu verlaufen, bei Indianern mehr lokalisiert, bei Negern mehr extensiv. Im einen Falle handelte es sich um serpiginöse Ulcera am Penis und in der Leistengegend, schon 2 Jahre bestehend. Das Epithel am Rande der Ulcera war verdünnt, das subepitheliale Gewebe sklerotisch, mit Lymphozyten und Plasmazellen. In den Leukozyten eingeschlossen fanden sich die Donovanschen, kokkenförmig oder stäbchenförmig gestalteten, von einem hellen Hof umgebenen Körperchen. Dieselben wurden im zweiten Falle ebenfalls gefunden (in mononukleären Zellen); Kulturen gelangen nicht. In beiden Fällen negative Wassermannsche Reaktion. Die beiden Fälle sind in den Vereinigten Staaten infiziert; es gibt also dort auch Fälle von venerischem Granulom oder doch mindestens einen diesem durchaus ähnlichen Krankheitsprozeß. *W. Fischer (Göttingen).*

Feit, H., Ueber isolierten gonorrhoischen Abszeß eines accessorischen Ganges nebst allgemeinen Betrachtungen über Gänge im Penis. (Med. Kl., 40, 1920.)

Während im allgemeinen unter paraurethralen Gängen jeder außer der Harnröhre im Penis befindliche Gang verstanden wird, will Stieda diese Bezeichnung für die von der Harnröhre abgehenden blind endigenden Gänge reserviert wissen. Er teilt ein in ductus praeputiales, dorsales und cutanei. Aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen läßt sich erweisen, daß die accessorischen Gänge angeboren sind und durch Entwicklungsanomalien entstehen. Es folgt die Darstellung eines Falles, bei dem es infolge Infektion eines cutanen Ganges an der Unterseite des Penis mit Gonokokken zu der Entstehung eines kleinkirschgroßen Abszesses kam, in dessen Eiter sich massenhaft Gonokokken fanden. Eine Urethralgonorrhoe bestand nicht. Nach Excision prompte Heilung.
Höppli (Hamburg).

Neugebauer, Ueber Harnröhrensteine. (Deutsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 20.)

Beschreibung eines eigroßen Harnröhrensteins bei einem 19jährigen, für dessen Entstehung Verf. ein vor 9 Jahren stattgefundenes Trauma in Betracht zieht. *Schmidtmann (Berlin).*

Hämmerli, Armin, Speicheldrüsenhyperplasie und Erkrankung endokriner Drüsen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 1 u. 2.)

Hämmerli bringt Sektionsergebnis und histologischen Befund eines „Falles von hochgradiger doppelseitiger Hyperplasie der Speicheldrüsen bei Vorhandensein eines Riesenkropfes von 1050 g, einer Hyperplasie der Nebennieren und einer geringen Atrophie der Hoden". Es handelt sich um einen 50jährigen Mann, der wegen Dementia praecox seit 30 Jahren in einer Irrenanstalt interniert war. Die Unterkieferspeicheldrüsen waren infolge einer reinen Vermehrung des Parenchyms auf etwa das Dreifache vergrößert — sie wogen 23 bzw. 24 g —; es bestanden keine entzündlichen Prozesse, keine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, keine Vermehrung des normalerweise in der Drüse vorkommenden lymphatischen Gewebes. Auch die Parotiden waren deutlich sichtbar vergrößert; aus äußeren Gründen konnten sie nicht mikroskopisch untersucht werden. Der Kropf war eine größtenteils in lebhafter adenomatöser Wucherung begriffene Struma mit sehr wenig Kolloid. Das Organ enthielt nur ganz geringe Reste alten Schilddrüsengewebes. Klinische Beobachtungen und experimentelle Ergebnisse machen es wahrscheinlich, daß irgend ein Zusammenhang zwischen den

Digitized by Google

Speicheldrüsen und gewissen endokrinen Drüsen besteht. Wahrscheinlich kommt den Speicheldrüsen neben ihrer äußeren Sekretion auch eine innere zu. Das mitgeteilte Krankheitsbild ist von dem Mikuliczschen Symptomenkomplex abzutrennen und gehört in eine besondere Gruppe. — Am Genfer Sektionsmaterial zeigte sich im allgemeinen eine Zunahme des Speicheldrüsengewichts bei Anwachsen des Schilddrüsengewichts infolge von Struma; im Einzelfall kamen allerdings Ausnahmen vor.

J. W. Miller (Tübingen).

Hart, C., Konstitution und endokrines System. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Die Meinungen gehen weit auseinander, was man unter Konstitution zu verstehen habe, indem die Einen hierin die jeweilige Verfassung des Organismus als Ergebnis der Summe aller ererbten und erworbenen Eigenschaften und Funktionen (Reaktionsweisen) erblicken, während die Anderen und mit ihnen der Autor die Konstitution als etwas Ursprüngliches, Unabänderliches, durch die in den vereinigten Keimzellen der Eltern gegebene Erbmasse Bedingtes ansehen. Die Konstitution des Organismus setzt sich aus den Teilkonstitutionen der Organe und Gewebe zusammen. Wie jede Teilkonstitution ist auch die des endokrinen Systems erblich bestimmt. Dieses dient bestimmten Aufgaben der Ontogenese und übt einen beherrschenden Einfluß auf Wachstum, Gestaltung und Funktionen des Organismus aus. Aeußere Einflüsse auf denselben, wie sie sich aus den Lebensbedingungen (Ernährung, Klima, Milieu) ergeben, werden im wesentlichen nur wirksam durch die Vermittlung des endokrinen Systems, wofür Gudernatsche Kaulquappenversuche sprechen, und solche des Autors an Axolotln, die sich in ein molchartiges Tier umwandeln ließen. Hart stellt den Satz auf, daß alle Konstitution geworden ist unter dem wesentlichen Einfluß des ständig unter äußeren Bewirkungen stehenden endokrinen Systems. Es gibt keine monoglanduläre Störung des endokrinen Systems, das vielmehr stets in seiner Gesamtheit wegen der gegenseitigen Wechselwirkungen beteiligt ist. In der Störung des ganzen endokrinen Systems sei das Wesen des Status thymico-lymphaticus, Infantilismus, Eunuchoidismus, Mongolismus (und vielleicht auch der Asthenia universalis) zu erblicken. Wie die physiologische, so wird auch die pathologische Konstitution vom endokrinen System beherrscht.

Helly (St. Gallen).

Hellwig, Alexander, Die diffuse Kolloidstruma. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 4.)

Von der Ueberzeugung ausgehend, daß, wenn funktionelle Werte an morphologische Verschiedenheiten der Schilddrüse gebunden sind, diese Zusammenhänge am besten an diffusen und nicht an knotigen Kröpfen zu studieren sein müssen, untersuchte Verf. nach Würdigung der Literatur 14 ausgesprochen diffuse Kolloidstrumen, von denen 8 von Leichen, 6 von Operationen stammten. Für die Beurteilung der mikroskopischen Befunde wurde im wesentlichen, um Kunstprodukten zu entgehen, die Gelatineeinbettung angewendet. Den untersuchten Kröpfen lagen, wenn das Alb. Kochersche Schema untergelegt wurde, entweder starke oder mittlere (über 120 und 60—120 g) Vergrößerungen der Schilddrüse zu Grunde. Das Bindegewebe der Kröpfe bot nicht wesentliche Besonderheiten, ebenso der Blutgehalt. Die Größe der Follikel war schwankend, doch überwogen bedeutend die großen und größten. Berücksichtigt wurden dabei die an normalen Schilddrüsen erhobenen Befunde (auch für alle sonstigen Befunde wurden diese im weiten Maße zum Vergleich herangezogen), aus denen hervorgeht, daß nicht nur durch Altersunterschiede, sondern auch durch aller-

Digitized by Google

hand Krankheiten die Größe der Follikel weitgehend beeinflußt werden kann. Das gilt auch für die Beschaffenheit des Kolloids: in seinen Strumen fand Verf. stets einen dünnflüssigen Bläscheninhalt und nie Anhaltspunkte für eine Eindickung. Für die Lymphgefäße der Schilddrüse bestätigt Verf. die Ansicht der Autoren, die ein die Follikel umspinnendes feines Netz ohne Blindsäcke annehmen. Kolloid fand er darin sowohl in normalen Organen wie in den Kolloidstrumen so gut wie regelmäßig, aber nie einen direkten Uebertritt aus den Follikeln. Die Menge des in den Lymphgefäßen enthaltenen Kolloids schien in gewissem Maße von der Größe der Follikel abzuhängen. Eine Beziehung zu etwa parallel laufenden Allgemeinerkrankungen ließ sich nicht feststellen. Mikrometrische Messungen der Epithelzellen ergaben, daß von einer Abplattung in den größeren Follikeln nicht die Rede ist, die Zellen waren im Gegenteil im Durchschnitt höher als die der kleinen Follikel. Auch Wucherungserscheinungen in Gestalt von Leisten und Wülsten waren zahlreich und überschritten weit das Maß derselben Erscheinungen an normalen Drüsen. Beim kleineren Teil der Strumen fand sich kein Fett in den Epithelien, in den andern je mehr, je größer die Zelle. Die Art der Kerne, größere und helle und kleinere und dunkle, in den Epithelien unterschied sich in geringem Maße von den Bildern normaler Drüsen (viel Einzelheiten im Original). — Was das Vorkommen der diffussen Kolloidstruma betrifft, so fand sie sich bei 4,02% der Sektionen bei einer Gesamtzahl an Strumen von ca. 36%. Ueber die funktionelle Bedeutung der diffusen Kolloidstruma äußert sich dann Verf. ausführlich. Er sieht in ihr einen lebhaften hyperplastischen Prozeß mit Hypersekretion. Dafür spreche auch das so häufige Uebergehen derselben in Basedow, ferner auch das Auftreten von Jodbasedow grade bei ihr. Zusammenfassend wird gesagt: „Wir würden — in der Struma diffusa colloides eine überwertige Schilddrüse zu suchen haben, die als Waffe gegen das hypothetische Kropftoxin zustande gekommen ist und den Träger zwar gegen dasselbe schützt, zugleich aber — bei der Erregbarkeit seines vegetativen Nervensystems bzw. Labilität seiner Blutdrüsen — eine Gefahr für diesen bedeutet, durch Ueberproduktion von Schilddrüsensekret: die Gefahr des Zustandekommens einer Hyperthyreose."

Zum Schluß wird folgende Einteilung der verschiedenen Schilddrüsenformen gegeben:

I. Aplasie, Hypoplasie, Atrophie der Schilddrüse. Klinisch: kongenitales und erworbenes Myxödem, endemischer Kretinismus (?).
II. Euplasie der Schilddrüse.
  1. Thyreoidea simplex (des Neugeborenen).
  2. Thyreoidea mikrofollicularis.
  3. Thyreoidea makrofollicularis.
III. Hyperplasie der Schilddrüse.
  1. Hyperplasia (Struma diffusa) simplex congenita (des Neugeborenen).
  2. Hyperplasia (Struma diffusa) mikrofollicularis (Gebirgsschilddrüse in Uebergängen zum kleinfollikulären kolloidarmen Kropf, der Struma parenchymatosa Virchows und Wegelins, der Struma follicularis Kochers.)
  3. Hyperplasia (Struma diffusa) makrofollicularis (Struma diffusa colloides). Klinisch: Hyperthyreose, Gefahr der Basedowifizierung.
  4. Hyperplasia (Struma diffusa) basedowiana.
IV. Adenome der Schilddrüse.
  1. Struma (nodosa) adenomatosa simplex (ohne deutliche Follikelanordnung).
  2. Struma (nodosa) adenomatosa mikrofollicularis.
  3. Struma (nodosa) adenomatosa makrofollicularis.
  4. Struma (nodosa) adenomatosa basedowificata.

Die knotigen Kropfformen werden dabei in das Gebiet der Geschwulstlehre verwiesen. *Huebschmann (Leipzig).*

Winnen, P., Ein malignes Hämangioendotheliom der Schilddrüse. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 3.)

Bei einer 47jährigen Frau war eine seit 30 Jahren bestehende Struma maligne entartet, in die Trachea hineingewuchert und hatte Lungen- und Zwerchfellmetastasen gemacht. Im Primärtumor sowie in den Metastasen war die Neigung der Geschwulst festzustellen,

Digitized by Google

Capillaren und größere Hohlräume, die mit einem ein- und mehrschichtigen Endothel ausgekleidet waren, zu bilden. Außerdem kamen noch netzförmig angeordnete Züge und Zellstränge vor. Es handelt sich um ein Hämangioendotheliom *Leupold (Würzburg).*

Cordua, Rudolf, Ueber die Umwandlung des Morbus Basedowii in Myxödem durch die Röntgenbehandlung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 2.)

Bei einer 33jähr. Frau, bei der sich ziemlich akut das Bild einer typischen Basedowschen Krankheit entwickelte, wurden die Symptome unter Röntgenbestrahlung der Schilddrüse in wenigen Monaten restlos beseitigt. Schon einen Monat nach Beendigung der Behandlung entwickelte sich jedoch bei ihr das typische Bild eines Myxödems, das dann ebenfalls unter entsprechender Therapie zurückging. — Nach eingehender Würdigung der in Betracht kommenden Gesichtspunkte, spricht Verf. die Meinung aus, daß man es nicht mit einem zufälligen Vorkommnis zu tun habe, das gewissen im Schrifttum niedergelegten Fällen entsprechen würde, sondern es nur die Wirkung der Röntgenstrahlen sein könnte, die durch Schädigung der Schilddrüse den Hypothyreoidismus hervorgerufen hätte. *Huebschmann (Leipzig).*

Haberer, Basedow und Thymus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 3.)

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß in einem großen Teil der Basedowfälle die persistente, bzw. hyperplastische Thymus eine bedeutsame Rolle, in ähnlicher Weise wie die Schilddrüse, spielt. Er hat daraus die chirurgischen Konsequenzen gezogen und bei Basedowkranken, wo es nötig schien, auch eine partielle Thymektomie vorgenommen. Seine auch noch an anderen Stellen veröffentlichten Erfahrungen darüber faßt er hier zusammen und vervollständigt sie mit einigen neuen Mitteilungen. Das Bemerkenswerte des Verfahrens ist es, daß Rezidive von Basedow bei solchen Kranken nicht auftreten, und daß, wenn die Kröpfe rezidivieren, sie nicht die Merkmale des Basedowkropfes tragen. *Huebschmann (Leipzig).*

Ascher, Leon u. **Hauri, Otto,** Beiträge zur Physiologie der Drüsen 40. Das Verhalten der Kohlensäure- und Wasserausscheidung des schilddrüsen- und milzlosen Kaninchens bei normaler und erhöhter Außentemperatur. (Biochem. Zeitschr., Bd. 98, 1920, H. 1—3, S. 1.)

In Versuchen nach der Haldaneschen Methode für Stoffwechseluntersuchungen fanden Verff. nach Thyreoidektomie in einer ersten Periode bei normaler Außentemperatur (20°) eine Steigerung der CO_2- und Wasserausscheidung. Bei erhöhter Außentemperatur blieb die Hitzepolypnoe vollkommen aus. Die Wasserabgabe sank enorm, die CO_2-Ausscheidung war nur wenig erhöht. Der Fortfall der Hitzepolypnoe ist danach ein neues Symptom der Exstirpation der Schilddrüse beim Kaninchen.

Auf die erste Periode folgt eine zweite, in welcher CO_2- und Wasserausscheidung bei normaler Außentemperatur herabgesetzt sind. Bei erhöhter Außentemperatur aber besteht wieder deutlich Hitzepolypnoe; trotzdem sind Wasser- und Kohlensäureausscheidung herabgesetzt.

Digitized by Google

Nach Entfernung der Milz erfolgt bei normaler Außentemperatur eine Steigerung der Wasser- und Kohlensäureausscheidung, die auch bei erhöhter Außentemperatur weiterbesteht. Eine Veränderung der Respiration wurde nicht beobachtet.

Bei Splenektomie nach vorhergehender Thyreoidektomie steigt wieder die nach der ersten Operation stattgehabte Verminderung der CO_2- und Wasserabgabe.

Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen eine neue Stütze für die bisher nur bei Ratten erhärtete antogonistische Wirkung von Schilddrüse und Milz auf den Stoffwechsel. *Robert Lewin (Berlin).*

Cordier, V., Etude sur la tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroidienne. [Beitrag zum Studium der Tetanie des Erwachsenen durch Bluterguß in der Parathyreoidea.] (Ann. de Médecine, VII, 1920, 5.)

Verf. beschreibt den Fall eines 41jähr. Fremdenlegionärs mit bewegter Vorgeschichte, der nach anfänglicher Dysenterie an typischer Tetanie mit hochgradiger Azidose erkrankte, der er trotz anfänglich erfolgreicher Organotherapie (frische Ochsenbeischilddrüsen) nach 2 Monaten erlag.

Die Sektion stellte eine diffuse Blutung in der Gegend der rechten Parathyreoidea, die histologische Untersuchung zahlreiche Blutungsherde auch in der linken Beischilddrüse fest. Im übrigen nichts Besonderes.

Verf. schließt daran eine längere, vorwiegend klinische Betrachtung über die Zusammenhänge von Azidose und Tetanie und die nosologische Stellung dieser bei Erwachsenen seltenen Erkrankung. Die Aetiologie der Blutung bleibt unaufgeklärt, Verf. läßt jedenfalls die zahlreichen Infektionskrankheiten in der Vorgeschichte allzu unberücksichtigt.

Wolf (Strasbourg).

Farner, E. und Klinger, R., Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 3.)

Die Untersuchungen wurden an jungen Ratten gemacht, denen mit verschiedenen Methoden die Epithelkörperchen (E. K.) enfernt wurden. Durch genaue mikroskopische Untersuchungen wurde das Verhalten der gewöhnlichen und akzessorischen E. K. festgestellt. Bei späterer Kontrolle der operierten Tiere konnte man sich über die vollständige Entfernung der E. K. Rechenschaft geben. Die Tetaniesymptome, die nun bei solchen Tieren beobachtet wurden, waren im allgemeinen sehr geringfügig, bei akuter Tetanie nur gewisse Motilitätsstörungen, die sehr schnell vorübergingen, bei der chronischen im wesentlichen das Opakwerden der untern Schneidezähne. „Der latenttetanische Zustand kann außerdem zuweilen bei plötzlicher Ueberanstrengung der Tiere (namentlich nach Erschrecken) zu einem blitzartig einsetzenden allgemeinen Tetanus führen, welcher in der Regel in 1—2 Minuten vorübergeht, aber auch zum sofortigen Tode führen kann."

Huebschmann (Leipzig).

Farner, E. und Klinger, R., Experimentelle Studien über Tetanie. II. Untersuchungen über die Tetanie der Katzen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 4.)

Digitized by Google

Die Topographie der Epithelkörperchen der Katzen wird beschrieben. Neben je einem äußeren und inneren bei der Schilddrüse finden sich stets akzessorische im Bereich des Thymus, die allerdings nur eine relativ sehr geringe Masse ausmachen. Die Entfernung der E. K. wurde mittels meist partieller Schilddrüsenexstirpation ausgeführt, wobei die mikroskopische Untersuchung den Erfolg kontrollierte. Eine Tetanie trat nicht bei allen Tieren auf, etwa 20% blieben ganz gesund; bei den andern waren die Symptome sehr wechselnd an Intensität. Ein Parallelismus zwischen Zahl und Größe der akzessorischen E. K. und dem jeweiligen Verlauf der Erkrankung bestand nicht. Genauere Beobachtungen zeigten sogar, daß überhaupt „die Anwesenheit resp. das Fehlen der E. K. nicht an sich das für die Tetanie entscheidende Moment sein kann", „daß die Stärke der tetanischen Symptome nicht eine mit dem Individuum und seinem E. K.-Gehalt gegebene konstante Größe ist, sondern von einem Faktor abhängt, der von Tag zu Tag, ja von Stunde zu Stunde wesentliche Veränderungen erfahren kann." Diesen Faktor glauben Verff. mit der Giftwirkung von Guanidinbasen (auf Grund der Untersuchungen von W. F. Koch und von N. Paton) nennen zu können. „Die Stärke der tetanischen Symptome hängt von der Menge des vorhandenen E. K.-Gewebes einerseits, von der Menge der in der Zirkulation befindlichen toxischen Basen andrerseits ab." — Die Rolle der E. K. bestehe darin, „daß sie auf Grund chemischer Affinitäten, die zwischen dem Plasma ihrer Zellen und diesen toxischen Basen bestehen, diese aus dem Blut an sich ziehen und unschädlich machen". Besondere Beziehungen zwischen der Funktion der Schilddrüse und der der E. K. schienen nicht zu bestehen. Die Zufuhr von Kalksalzen wirkte überaus günstig auf die Tetanie.

Huebschmann (Leipzig).

Roch, E., Otosklerose und Tetanie. (Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Erkrank. d. Luftwege, Bd. 80, 1920/21, S. 75.)

Verschiedene Autoren hatten schon auf evt. Zusammenhänge der Otosklerose mit den Epithelkörperchen hingewiesen. Orzechowski fand bei seinen Arbeiten über latente Tetanie zahlreiche Patienten mit Schwerhörigkeit und bei 3 Kranken konnte sicher Otosklerose nachgewiesen werden. Zusammen mit Frey suchte er nun bei Otosklerotikern nach Symptomen von latenter Tetanie. Sie fanden bei allen 5 untersuchten Patienten Zeichen dieser Erkrankung. Sie betrachten daher die Otosklerose als Ausdruck einer Epithelkörpercheninsuffizienz. Roch will nun diese Untersuchung nachprüfen, zumal von pathologisch-anatomischer Seite ein evt. Zusammenhang zwischen Ostitis fibrosa und Epithelkörperchen vermutet wurde und Ostitis fibrosa und Ostitis chronica metaplastica oder Otosklerose gewisse anatomische Aehnlichkeiten haben. Er untersuchte 16 wahllos gesammelte sicher beobachtete Otosklerotiker zusammen mit Egger auf Zeichen latenter Tetanie. Es fehlten aber in allen Fällen alle typischen Tetaniezeichen. Er kommt daher zu dem Schluß, daß die Befunde von Orzechowski und Frey Zufallsbefunde sind, die darauf beruhen, daß die Beobachtung in einer von latenter Tetanie durchseuchten Gegend, Lemberg, vorgenommen sind. Verf. verneint nach seinen Ergebnissen einen Zusammenhang zwischen Otosklerose und latenter Tetanie aufs entschiedenste.

Max Meyer (Würzburg).

Digitized by Google

Technik und Untersuchungsmethoden.

le Count, E. R., Suggestions regarding post mortem technic. [Vorschläge zur Sektionstechnik.] (The Journal of the American Medical Association, 75, 1920, Nr. 24, S. 1611.)

le Count befolgt eine Sektionstechnik, die sich ziemlich eng an die von Letulle geübte anschließt. Zuerst Schädelsektion; Untersuchung des Felsenbeins, der Nase und ihrer Nebenhöhlen nach sagittaler Durchsägung der Schädelbasis und Spaltung in der Mediane mittelst Meissels. Für die weitere Sektion der übliche Medianschnitt, auf den oben 2 schräge Schnitte, parallel dem Unterkieferrand, aber tiefer unten, gesetzt werden. Aufklappen dieser Hautlappen nach oben. Kleiner Schnitt in Pulmonalis und aufsteigende Aorta. Prüfung der Halsvenen in situ. Dann Loslösung der Halsorgane in toto; falls nötig, Durchsägung der Mandibula in der Mitte. Loslösen der Brust- und Bauchorgane von der Wirbelsäule herab bis zur Höhe der vena iliaca. Die Organe werden in toto über die Schenkel der Leiche auf eine geeignete Unterlage herübergelegt, und nun die Gefäße und die Organe am besten von hinten her untersucht, dann eventuell abgeschnitten. Entfernung der Därme je nach dem Fall vorher, oder erst am Ende der Sektion. Entfernung der Beckenorgane in der gewöhnlichen Weise, oder aber auch in Zusammenhang mit den übrigen Organen.

W. Fischer (*Göttingen*).

Langer, Zur Technik der bakteriologischen Blutuntersuchung. (Deutsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 2.)

Angabe eines Glasgefäßes, das zum Transport steril entnommenen Blutes dienen soll, indem durch geeignete Maßnahmen die Gerinnung des Blutes verhindert und die Baktericidie des Blutes ausgeschaltet wird.

Schmidtmann (*Berlin*).

Thim, Josef, Rudolf, Neue Blenorrhoe-Forschungsergebnisse. [Vorläufige Mitteilung.] (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 51, S. 2472.)

I. Eine neue Gonokokkenfärbemethode.

Nach Mischung von Karbolgentianaviolett und alkalischem Methylenblau im Verhältnis von 1 : 3 bis zu gleichen Teilen entsteht durch Oxydation ein chromatinfärbender roter Farbstoff. Die 5—10 Sekunden dauernde Kaltfärbung ergibt dunkelviolette Färbung der Kerne, lichtviolette Färbung des Protoplasmas der Epithelzellen. Die Leukozytenkerne sind blau, ihr Protoplasma rötlich blaßviolett gefärbt, während die Gonokokken einen tiefblauen fast schwarzen Farbenton zeigen. Verf. empfiehlt die Methode zu rascher Orientierung.

II. Durchleuchtungsmethode gefärbter Bakterien und Zellen.

Gelangen nach obiger Methode dunkel gefärbte Gonokokken in den Zerstreuungskreis des Bildes einer Halbwattlampe, das durch den Planspiegel auf den Objektträger geworfen wird, so leuchten sie bei Immersionsbetrachtung hellrot auf. Das gleiche gilt für einzelne Chromatinkörperchen verschiedener Zellen. Es verhalten sich also die Leiber des Gonokokkus wie eine Chromatinsubstanz.

III. Urethritis protozoica?

Verf. fand mit seiner Färbemethode im blenorrhoischen Sekret öfters verschiedenartige Zelleinschüsse, die an Protozoen erinnern. Ihre Natur bzw. Identität mit den Prowazekschen Einschlüssen ist noch ungeklärt.

K. J. Schopper (*Linz*).

Lorenz, Fr. H., Gonokokkenzüchtung in verdünnter Luft. [Vorläufige Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 18, S. 487.)

Verf. konnte feststellen, daß die Gonokokken auf allen für sie in Betracht kommenden Nährböden auch in verdünnter Luft wachsen und zwar bedeutend reichlicher und in größeren und üppigeren Kolonieformen, als auf den in gewöhnlicher Luft bebrüteten Parallelplatten. Das Optimum der Luftverdünnung scheint bei etwa 50 cm Manometerstand zu liegen. Bei 76 cm (anaërob?) geht jedenfalls das Wachstum deutlich zurück.

Kirch (*Würzburg*).

Digitized by Google

Marx, E., Notiz zur Färbung tuberkuloseverdächtiger Sputa. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 15, S. 416.)

In Bestätigung der Angaben H. Kaysers (Zentr. Bl. f. Bakt., Orig., Bd. 55, 1910) empfiehlt auch Verf., bei Färbung tuberkuloseverdächtiger Sputen nach der Ziehlschen Methode die Gegenfärbung ganz fortzulassen oder das Methylenblau durch Chrysoidin zu ersetzen, da auf diese Weise weit mehr Tuberkelbazillen sichtbar gemacht werden könnten. *Kirch (Würzburg).*

Malowan, Ueber den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbazillen. (Wien. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 40.)

Das Neue der Färbemethode der Tuberkelbazillen nach Malowan besteht darin, daß Färbung und Kontrastfärbung zugleich vorgenommen werden. Zur Kontrastfärbung benutzt er Anilinschwarz, das als Karbolanilinschwarzlösung zu drei Teilen Karbolfuchsinlösung zugesetzt wird. Zur Differenzierung wird Salzsäurespiritus verwendet. *Hueter (Altona).*

Klein, Ein neuer Diphtherienährboden. (Deutsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 11.)

Der Nährboden (über die Herstellung ist das Original nachzulesen) ist sicher sterilisierbar, durchsichtig, er hält sich gut und der Serumverbrauch ist gering. *Schmidtmann (Berlin).*

v. Gutfeld, Fritz, Ueber experimentelle und praktische Versuche zum Typhusbazillennachweis mittels Adsorbentien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 83, 1919, H. 2.)

Verf. konnte sich bei seinen Untersuchungen, die er an künstlichen Bakteriengemischen und an Stuhl von Kranken anstellte, nicht davon überzeugen, daß durch Kaolin und ähnliche Präparate eine elektive Adsorption von pathogenen Darmbakterien gegenüber den anderen stattfinde. Ohne Wahl wurde bald die eine, bald eine andere Art stärker oder mehrere gleich stark adsorbiert.

Huebschmann (Leipzig).

Heim, L., Paratyphuskolonien. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 49, S. 1399.)

Der Artikel bringt eine Beschreibung und Abbildung der Kolonien der verschiedenen Bakterien der Typhusgruppe auf Gelatine und zeigt, daß Typhus-, Paratyphus-A- und Paratyphus-B-Kolonien in ganz charakteristischer Weise voneinander zu unterscheiden sind, so daß die Gelatineplatte zur Differentialdiagnose weit mehr als bisher herangezogen werden müßte. *Kirch (Würzburg).*

v. Schuckmann, W., Ueber den Einfluß spezifischer Sera auf die Flagellatenstadien von Kulturamöben. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 84, 1920, H. 4.)

Mittels agglutinierender Sera ließen sich Amöbenstämme, die aus Heu-, Moos- und Strohinfusen gezüchtet waren, in verschiedene Arten trennen. Bei manchen der so isolierten Stämme traten in Leitungswasseraufschwemmungen Flagellatenstadien auf. Diese Flagellaten wurden ebenfalls durch die spezifischen Sera in der Weise beeinflußt, daß sie sich schnell zu der Amöbenform zurückbildeten. Auch dieses Merkmal ließ sich für die Artentrennung verwerten.

Huebschmann (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Zange, Johannes, Pathologische Anatomie und Physiologie der Mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann.

In einem 409 Seiten umfassenden Werke ist vom Verf. die tymponogene Labyrinthentzündung auf Grund der gesamten, kritisch verwerteten Literatur und eingehender eigener Untersuchungen bearbeitet. Es zerfällt in einen darstellenden und berichtenden Teil; der erste Teil behandelt mit ungewöhnlicher

Digitized by Google

Gründlichkeit und Sachkenntnis alle anatomischen und physiologischen Fragen des Stoffs, der zweite fügt in kurzer aber klarer Zusammenfassung sämtliche makroskopischen und pathologischen Untersuchungsprotokolle der Literatur, eigene und fremde, hinzu. Dem Buch beigegeben ist ein schön ausgestatteter Atlas mit 52 ausgezeichneten, teils farbigen, teils unfarbigen Abbildungen besonders typischer histologischer Präparate. Das Buch Zanges stellt somit nach jeder Richtung hin ein Werk dar von ganz besonders hohem wissenschaftlichen und praktischen Werte. Sein Studium dürfte nicht nur für die Otologen, sondern auch für den Pathologen anregend und von großem Gewinn sein. Ueber den Inhalt gibt folgendes Kapitelverzeichnis Auskunft: Darstellender Teil. Einleitung. A. Die Entstehung der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. I. Die Entstehung im allgemeinen. a) Die Ansteckung des inneren Ohres auf dem Wege durch die knöcherne und die häutige Kapsel im Ganzen betrachtet. 1. Der Uebergang durch die knöcherne Kapsel. 2. Die Ansteckung durch die häutige Kapsel, die Fenster. b) Die Ansteckung des inneren Ohres durch die knöcherne und die häutige Labyrinthkapsel im Einzelnen betrachtet. 1. Die Ansteckung durch die knöcherne Kapsel. Wahl der Einbruchsart und des Einbruchsortes. a) Einbrüche vermittelst granulierender Knochenentzündung und ihre Ortswahl. b) Unmittelbare Ansteckung des inneren Ohres durch verbindende Gefäßkanäle in der knöchernen Kapsel und durch Dehiszenzen. 2. Die Ansteckung durch die Fenster und die Vorgänge dabei. a) Die Einschmelzung und Durchbrechung der Fenstermembranen bei eitriger Entzündung. b) Die Einschmelzung und Durchbrechung der Membranen bei gewebetötenden (nekrotisierenden) Entzündungen. c) Die der Einschmelzung der Fenstermembranen folgenden örtlichen Veränderungen: weitere Zerstörungen und Ausheilungen. Mehrfache selbständige Einbrüche ins Labyrinth. Ein- und Ausbrüche. Mehrfache, teils selbständige, primäre, teils abhängige, sekundäre Einbrüche. d) Besondere seltene Arten des Uebergreifens einer Mittelohrentzündung aufs Labyrinth. II. Die Entstehung von Labyrinthentzündungen im besonderen bei den verschiedenen Formen der Mittelohrentzündung. a) Die Labyrinthansteckung bei der gewöhnlichen akuten Mittelohrentzündung. b) Die Labyrinthansteckung bei der akuten Scharlach-Diphtherie-Mittelohrentzündung. c) Die Labyrinthansteckung bei der verschleppten akuten, sogenannten subakuten Mittelohrentzündung. d) Die Labyrinthansteckung bei chronischen Mittelohrentzündungen ohne Cholesteatom. e) Die Labyrinthansteckung bei chronischen Mittelohrentzündungen mit Cholesteatom. f) Die Labyrinthansteckung bei der tuberkulösen Mittelohrentzündung. B. Die Labyrinthentzündungen selbst. I. Die Häufigkeit von Labyrinthentzündungen nach Mittelohreiterungen. II. Die verschiedenen Formen der Labyrinthentzündungen. a) Die ausscheidende Labyrinthentzündung (Labyrinthitis exsudativa). 1. Die seröse Labyrinthentzündung (Labyrinthitis serosa). 2. Die eitrige Labyrinthentzündung (Labyrinthitis purulenta). 3. Die blutige Labyrinthentzündung (Labyrinthitis haemorrhagica). b) Die wuchernde (granulierende) Labyrinthentzündung (Labyrinthitis proliferans seu granulans). c) Der entzündliche Labyrinthtod (Labyrinthitis necroticans et Necrosis labyrinthi) und die Loslösung und Ausstoßung des toten Labyrinths (Sequestratio labyrinthi). d) Die tuberkulöse Labyrinthentzündung (Labyrinthitis tuberculosa). III. Die Ausbreitung der Entzündung im Labyrinth. a) Die Ausbreitung unter gewöhnlichen Ansteckungsbedingungen. b) Die Entzündungsausbreitung im Labyrinth unter besonderen Ansteckungsbedingungen. 1. Labyrinthentzündungen nach Verletzungen (Labyrinthitis traumatica). 2. Labyrinthentzündungen bei bösartigen Geschwülsten des Mittelohres und des Schläfenbeines (Karzinom und Sarkom). IV. Die gesunde und die krankhaft veränderte Labyrinthflüssigkeit (Liquor labyrinthi). a) Die gesunde Labyrinthflüssigkeit. b) Die krankhaft veränderte Labyrinthflüssigkeit. V. Die Gestaltveränderungen des häutigen Labyrinths und die Druckstörungen im inneren Ohre bei Labyrinthentzündungen. VI. Die Veränderungen an den Sinnes- und Nerventeilen. Entzündung und Entartung. VII. Heilung der Labyrinthentzündung (Labyrinthopathia ex inflammatione). VIII. Besondere Bildungen bei Labyrinthentzündungen. a) Kristalldrusen. b) Wucherung der Interglobularräume in der knöchernen Labyrinthkapsel. c) Pigmentbildung. d) Corpora amylacea. IX. Die physiologischen und patho-

Digitized by Google

logisch-physiologischen Grundlagen der Funktionsstörungen des inneren Ohres. A. Die Funktion des Vestibularapparates und ihre Störungen. 1. Im allgemeinen. 2. Die Funktionsstörungen im besonderen bei Labyrinthentzündungen. a) Die Störungen der natürlichen Funktion. 1. Die Bildung krankhafter Reize und ihre Wirkung. a) Krankhafte adäquate Reize. b) Krankhafte inadäquate Reize. 2. Hemmungen der Reizbildungen und ihre Folgen. 3. Die Schädigung der Sinnes- und Nerventeile und ihre Folgen. b) Die Störungen der künstlichen Erregbarkeit des Vestibularapparates. 1. Störungen durch krankhafte Aenderung der Zuleitungsverhältnisse für die künstlichen Endolymphbewegungsantriebe. 2. Störungen durch Reizbildungshemmungen. 3. Störungen durch Beeinträchtigung der Reizempfänglichkeit der Sinnes- und Nerventeile. B. Die Störungen der Schneckenfunktion. C. Labyrinthentzündungen und Folgeerkrankungen im Schädel. I. Der Entzündungsfortschritt in den Schädel auf den verschiedenen Wegen. a) Die Fortpflanzung auf den natürlichen Hirnwegen. 1. Die Erkrankung des inneren Gehörganges und seines Inhaltes. 2. Die Erkrankung der Schneckenwasserleitung (Aquaeductus cochleae s. Duct. perilymphaticus). 3. Die Erkrankung der Vorhofswasserleitung (Aquaed. vestibuli) und des Vorhofsblindsackes (Saccusempyem). b) Die Fortpflanzung in den Schädel auf neugeschaffenen Bahnen. c) Der Gesichtsnerv (N. facialis) als Leitbahn in den Schädel. II. Die Folgekrankheiten im Schädel. a) Der Epiduralabszeß an der Felsenbeinoberfläche. b) Ansteckende Blutleiterthrombosen. c) Der Hirnabszeß. d) Die Hirnhautentzündung. D. Behandlung. Berichtender Teil. Wiedergabe der bis heute histologisch untersuchten Beobachtungen von Mittelohr- und Labyrinthentzündung in kurzen Auszügen. A. Eigene Beobachtungen. Gruppe der gewöhnlichen akuten Mittelohrentzündung. Gruppe der akuten Mittelohrentzündungen nach Scharlach-Diphtherie. Gruppe der subakuten Mittelohrentzündungen. Gruppe der chronischen Mittelohrentzündungen ohne Cholesteatom. Gruppe der chronischen Mittelohrentzündungen mit Cholesteatom. Gruppe der tuberkulösen Mittelohrentzündungen. B. Fremde Beobachtungen. I. Gruppe der gewöhnlichen akuten Mittelohrentzündung. II. Gruppe der akuten Mittelohrentzündungen nach Scharlach-Diphtherie. III. Gruppe der subakuten Mittelohrentzündungen. IV. Gruppe der chronischen Mittelohrentzündungen ohne Cholesteatom. V. Gruppe der chronischen Mittelohrentzündungen mit Cholesteatom. VI. Gruppe der tuberkulösen Mittelohrentzündungen. C. Untersuchungstechnik. Literaturverzeichnis. Sachverzeichnis. *Linck* (*Königsberg*).

Sattler, C. H., Pulsierender Exophthalmus. Handbuch der ges. Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch, 2. Aufl., Lief. 334—349, 268 S., Preis 32 Mk. Berlin, Springer.

Unter 352 zusammengestellten Fällen bestand in 91% ein echter traumatischer oder spontaner pulsierender Exophthalmus; in 9% war die Pulsation des vorgetriebenen Auges durch einen Tumor oder eine Meningocele orbitalis veranlaßt. Der eigentliche pulsierende Exophthalmus war in rund $^3/_4$ der Fälle durch Verletzung entstanden. Sehr ausführlich wird die pathologische Anatomie und Pathogenese abgehandelt (S. 110—180). Fast ausschließlich liegt dem Symptomenkomplex eine Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus zugrunde, selten ein Aneurysma spurium der Art. ophthalmica innerhalb der Orbita. Die Monographie ist mit zahlreichen guten Abbildungen ausgestattet. *Best* (*Dresden*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Loele, Zur sekundären Naphtholreaktion, p. 449.

Terplan, Ein Fall von primärem Lebersarkom, p. 453.

Referate.

Nöthen, Fin Fall von Fibroxanthosarkom, p. 455.

Corten, Histogenese des Xanthoms, p. 456.

Treuherz, Melanotische Tumoren, p. 456.

Fick, J., Problem der malignen Tumoren, p. 456.

Saul, Aetiologie und Biologie der Tumoren. 22. Mitt., p. 457.

Küntzel, Paraffinkrebs, p. 457.

Darier, Le Cancer des Dyskératoses, p. 457.

Hofer, Karzinom der Vagina und Portio Uteri, p. 458.

Digitized by Google

Koltonski, Erblichkeit der Ovarial-, besonders der Dermoidzysten, p. 458.
Kirchner, Karzinom des Mittelohres, p. 459.
Palugyay, Zwei seltene Fälle von Thoraxtumoren, p. 459.
Schöppler, Ein Dickdarm-Enddarmsarkom beim Haushuhn, p. 459.
Krompecher, Geschwülste u. Hypertrophien der Schweißdrüsen, p. 459.
Durante u. Tzélépoglou, Diffuse Mammahypertrophie, p. 461.
Buschke, Skleroedem — Sklerodermie, p. 462.
Miescher, Essentielle Teleangiektasien, p. 462.
Adrian und Forster, Cutis verticis gyrata, p. 463.
Lipschütz, Psoriasis vulgaris, p. 463.
Saphier u. Seyderhelm, Myeloide Hautinfiltration, p. 463.
Bruhns und Alexander, Lupus pernio — Sarkoid, p. 464.
van Husen, Boecksches Miliarlupoid, p. 464.
v. Bomhard, Benignes Miliarlupoid, p. 465.
Putzig, Gonokokken-Otitis, p. 466.
Heine, Otogene Pyaemie und Sepsis, p. 466.
Bach, Gramnegative Mikrokokken als Erreger einer Panophthalmie, p. 466.
Corper u. Enright, Das Auge als Eintrittspforte für Infektionen der Luftwege, p. 466.
Lindner, Eigenartiger Weg einer metastatischen Ophthalmie, p. 467.
Stern, Orbitalabszeß nach Furunkulosis im Nacken, p. 467.
Wessely, Orbitaltumor, p. 467.
v. Szily, Osteom der Orbita bei einem menschlichen Foetus, p. 467.
Velhagen, Chorioidealsarkome, p. 468.
Steichele, Metastatisches Aderhautsarkom, p. 468.
Behr, Glioma retinae — unter dem klinischen Bilde der tuberkulösen Knötcheniritis, p. 468.
Palich-Szanto, Auftreten einer Sehnervenentzündung bei Chorioidealsarkomen, p. 468.
Löwenstein, Fieberhafter Herpes, p. 468.
—, Uebertragungsversuche mit dem Virus des fieberhaften Herpes, p. 469.
Wolff u. Deelmann, Melanosarkom der Conjunctiva bulbi, p. 469.
Symmers, Douglas und Frost, Granuloma inguinale (= Granuloma venereum) in den Vereinigten Staaten, p. 469.
Feit, Isolierter gonorrhoischer Abszeß eines accessorischen Ganges nebst allgemeinen Betrachtungen über Gänge im Penis, p. 470.
Neugebauer, Ueber Harnröhrensteine, p. 470.
Hämmerli, Speicheldrüsenhyperplasie und Erkrankung endokriner Drüsen, p. 470.
Hart, Konstitution und endokrines System, p. 471.
Hellwig, Die diffuse Kolloidstruma, p. 471.
Winnen, Hämangioendotheliom der Schilddrüse, p. 472.
Cordua, Umwandlung des Morbus Basedowii in Myxödem durch die Röntgenbehandlung, p. 473.
Haberer, Basedow und Thymus, p. 473.
Ascher u. Hauri, Verhalten der Kohlensäure- und Wasserausscheidung des schilddrüsen- und milzlosen Kaninchens bei normaler und erhöhter Außentemperatur, p. 473.
Cordier, Tetanie-Apoplexie parathyroidiénne, p. 474.
Farner u. Klinger, Experimentelle Untersuchungen über Tetanie, I. u. II., p. 474.
Roch, Otosklerose und Tetanie, p. 475.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Le Count, Vorschläge zur Sektionstechnik, p. 476.
Langer, Technik der bakteriologischen Blutuntersuchung, p. 476.
Thim, Neue Blenorrhoe-Forschungsergebnisse. — Gonokokkenfärbung, p. 476.
Lorenz, Gonokokkenzüchtung in verdünnter Luft, p. 476.
Marx, Färbung tuberkuloseverdächtiger Sputa, p. 477.
Malowan, Mikroskopischer Nachweis der Tuberkelbazillen, p. 477.
Klein, Neuer Diphtherienährboden, p. 477.
v. Gutfeld, Exper. und praktische Versuche zum Typhusbazillennachweis mittels Adsorbentien, p. 477.
Heim, Paratyphuskolonien auf Gelatineplatten, p. 477.
v. Schuckmann, Einfluß spezifischer Sera auf die Flagellatenstadien von Kulturamöben, p. 477.

Bücheranzeigen.

Zange, Labyrinthentzündung, p. 477.
Sattler, Pulsierender Exophthalmus, p. 479.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 18.
Ausgegeben am 15. Mai 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Frage der Granulozytenbildung bei der Entzündung.

Von Prof. Dr. **Gg. Herzog**, Prosektor am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Marchand.)

(Mit 6 Abbildungen auf 1 Tafel.)

Bei experimentellen Untersuchungen am Meerschweinchen über die Einheilung von Fremdkörpern[1]) konnte ich die Entwicklung pseudoeosinophiler und eosinophiler Granulozyten aus Abkömmlingen von Gefäßwandzellen, ihre weitere Vermehrung und Reifung zu typischen Leukozytenformen im Gewebe nachweisen. Seitdem war bei gelegentlichen Prüfungen chronisch eitriger Prozesse mehrfach auch am Menschen der Befund großkerniger Granulozyten im Gewebe zu erheben. Neuerdings brachte die Untersuchung einer frischen urämischen Perikarditis bei einer 57jähr. Frau (L.-Nr. 1872/20) eine volle Bestätigung meiner damaligen experimentellen Beobachtungen. Darüber soll in Kürze berichtet werden.

Die Schnitte, die nach Zenker-Formolfixierung und Paraffineinbettung in Giemsas Lösung gefärbt sind, zeigen überall noch eine scharfe Grenze zwischen fibrinöser Auflagerung und subserösem Gewebe. Die Deckzellen sind stark gewuchert, z. T noch in ihrer ursprünglichen Lage erhalten, z. T. in Lücken unter dem Fibrin angehäuft; in reichlicher Anzahl sind große, vielfach spindelige Formen weiter in die Auflagerung vorgedrungen. Ferner finden sich in der letzteren in mässiger Menge gelapptkernige Leukozyten. Das subseröse Bindegewebe ist zellreich; die stark vermehrten Fibroplasten zeigen umfangreiche, basophile, meist längliche und mit langen Fortsätzen ausgestattete Körper und große ovale Kerne. — Besonders tritt an den Blutgefäßen des subserösen Bindegewebes und der angrenzenden Abschnitte des Fettgewebes eine hochgradige Wucherung der Wandzellen hervor; an den kleinen Gefäßen umgeben oft in mehrschichtiger Lagerung große basophile, zuweilen in mitotischer Teilung fixierte Elemente mit meist langen Fortsätzen, z. T. aber vollständig oder teilweise abgerundeten Leibern das Lumen. Auch amöboid gestaltete, große basophile Zellen mit hellem, ovalem Kern sind nicht selten. Neben diesen großen Formen finden sich zahlreiche, etwas kleinere basophile Lymphoidzellen, die perivaskulär nicht selten Anhäufungen bilden. Einkernige Elemente mit ausgedehnterem, weniger stark basophilem Protoplasma sind nicht reichlich. Die Endothelzellen sind stark gequollen und gewuchert, zuweilen in Mitose nachweisbar, vielfach von der Gefäßwand abgehoben und von Blut unterspült; an den kleinen Gefäßen überbrücken sie oft netzförmig das Lumen oder füllen es ganz aus; ihr Protoplasma ist meist ziemlich hell, z. T. aber dunkelblau gefärbt. Vielfach finden sich aus spindeligen oder sternförmigen Elementen bestehende, z. T. ziemlich dicke Gefäßsprossen, in die auch abgerundete oder „amöboide" basophile Formen eingelagert sind.

Schon bei der Häm.-Eosinfärbung zeigen einzelne große Zellen der Gefäßwand, die in der Form und besonders auch hinsichtlich der großen Kerne den

[1]) Gg. Herzog, Ziegl. Beitr., Bd. 61, 1915.

Digitized by Google

benachbarten großen, basophilen, adventitiellen Elementen gleichen, eosinophile Granula (s. Fig. 1). Auch kleinere, mit rundlichen oder leicht eingekerbten Kernen versehene Formen sind eosinophil granuliert und zeigen Uebergänge zu solchen mit segmentierten Kernen. Bei der Giemsafärbung treten, gleichfalls bereits in großen, adventitiell gelegenen Zellformen, feine, aber scharf tingierte, rötliche Granula hervor, die vielfach nur einen Teil des Protoplasmakörpers einnehmen und namentlich periphere Abschnitte desselben freilassen; mitunter ist die Zellform noch eckig, meist sind abgerundete Ausläufer vorhanden. Nicht selten liegen etwas kleinere, neutrophile „Myelozytenformen" paarweise oder in kleinen Gruppen, in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße und vielfach auch in der Gefäßwand selbst, in Räumen zwischen den großen Adventitialzellen (s. Fig. 2 u. 3); dabei können die Zellen von etwas verschiedener Größe sein, in ziemlich ausgedehnten Leibern runde, bläschenförmige Kerne oder in etwas kleineren Formen dunklere, oft schon etwas eingekerbte Kerne aufweisend. Der Zellleib dieser Formen ist in der Regel rundlich oder amöboid begrenzt. Auch in kleineren Formen kann die Körnelung nur zentral am Kern angehäuft sein und die äußeren Protoplasmateile freilassen. Diesen verschiedenen unreifen Granulozyten begegnen wir vielfach auch im weiteren Gewebe und können in großer Zahl, zuweilen wiederum in Gruppen, Elemente feststellen, deren Kerne im allgemeinen ein etwas dichteres Chromatinnetz und bald eine bucklige Kontur, bald eine unregelmäßig längliche, oft mehr wurstförmige und gebogene Gestalt aufweisen (s. Fig. 5); auch die beginnende Segmentierung ist deutlich abzulesen. So sind fließende Uebergangsbilder zu den im subserösen Gewebe im allgemeinen nicht sehr reichlich vorhandenen gelapptkernigen, neutrophilen Leukozyten nachzuweisen. Die Körnelung nimmt in den reifen Formen an Reichlichkeit zu, ist aber besonders hinsichtlich des Farbentons in großkernigen und gelapptkernigen Granulozyten durchaus gleichartig. Selbst in der Auflagerung sind Granulozyten mit rundlichen und mehr oder weniger eingekerbten Kernen festzustellen. Mastzellen mit ovalen, größeren Kernen und umfangreicheren „amöboiden" Körpern sind in jedem Schnitt in mehreren Exemplaren aufzufinden; vereinzelt zeigen kleinere Zellen mit Kernen, die ähnlich wie die Lymphozytenkerne dunkle Chromatinanhäufungen enthalten, aber sonst etwas heller und saftreicher sind, im schmalen Protoplasmaleib spärliche metachromatische Körner.

Ferner treten kleine Lymphozytenformen, in den oberen Abschnitten des subepikardialen Fettgewebes um die Gefäße herum in größeren Anhäufungen, hervor und zeichnen sich meistens durch besondere Kleinheit aus. Ihre Zellleiber sind häufig etwas unregelmäßig, oft länglich, ebenso die Kerne, die mitunter etwas eingeschnürt sind, so daß auf eine rege Bewegung der Elemente zu schließen ist. Ein nicht geringer Teil der Kerne fällt durch eine intensiv dunkle Färbung, ohne deutliche Kernstruktur, und durch knospenartige Auswüchse oder unregelmäßig eingeschnürte Gestaltung auf, was wohl eine Zellschädigung bedeutet. Zwischen den kleinen Formen finden sich größere und große, mit dunklem, zuweilen sich mitotisch teilendem Kern und relativ schmalem Protoplasma, die durch morphologische Uebergänge mit den basophilen Adventitialzellen verbunden sind. Plasmazellen sind spärlich und dann zu Paaren oder in kleinen Gruppen vorhanden.

Die Blutgefäße sind stark gefüllt und namentlich an der oberen Grenze des Fettgewebes vielfach sinusartig erweitert. Zwischen den roten Blutkörperchen finden sich auffällig reichlich kernhaltige Zellen verschiedener Beschaffenheit, in den stark dilatierten Gefäßen nicht selten nebeneinander. Außer reifen, gelapptkernigen, feinkörnigen Granulozyten, die etwas über die Hälfte ausmachen, sind vereinzelte z. T. noch etwas eckig begrenzte Formen mit großen runden Kernen und mehr oder weniger reichlich von feinen rötlichen Granula durchsetztem Protoplasma nachzuweisen (s. Fig. 6). Nicht ganz selten sind kleinere feingranulierte Zellen mit rundlichen oder etwas unregelmäßigen Kernen zu erkennen, zuweilen abgestorbene Granulozyten mit einem runden dunklen Kernklumpen zu sehen. Ferner fanden sich frei im Lumen spärliche größere und große basophile Elemente, in denen zweimal mitotische Teilungsfiguren festzustellen waren, blasse Agranulozyten mit etwas unregelmäßigen Kernen und kleine Lymphozyten, letztere ziemlich reichlich und z. T. mit den dunklen, eigenartig verzerrten Kernen, die wir schon extravaskulär erwähnt haben. Zu bemerken ist, daß in der Gefäßwand außer den erwähnten großkernigen, feinkörnigen Granulozyten häufig reife, gelapptkernige Leukozyten und kleine

Digitized by Google

Lymphozyten stecken; dabei zeigen erstere mitunter an Stelle der Kerne Chromatinklumpen, letztere häufig die erwähnten dunklen Kernformen.

Bei der Sektion waren die Nieren hochgradig geschrumpft; Magen und Darm wiesen urämische Veränderungen auf; die Milz war nicht vergrößert (9:6 cm, 100 g schwer).

Nach den vorstehenden Befunden ist in dem vorliegenden Fall von akuter Entzündung beim Menschen gleichwie in den genannten experimentellen Untersuchungen eine reichliche Entwicklung und Reifung von sog. Spezialleukozyten und eine im Verhältnis dazu stehende, weniger zahlreiche von eosinophilen Leukozyten im Gewebe nachzuweisen. Die Entwicklung der Granula geht bereits in großen Formen der gewucherten Gefäßwandzellen vor sich (s. Fig. 1); durch Teilung werden kleinere myelozytenartige Elemente gebildet, die z. T. noch in der Gefäßwand, z. T. in ihrer Nachbarschaft (s. Fig. 2 u. 3) liegen und sich auch im Gewebe verstreut finden. Da die neutrophile Körnelung mitunter auch in kleineren Formen sich nur am Kern findet und das übrige Protoplasma freiläßt, so kann die Umwandlung zu Granulozyten offenbar auch erst in kleineren lymphoiden Elementen einsetzen. Die Reifung zu gelapptkernigen Granulozyten, die Umformung der Kerne (s. Fig. 5) ist durch so zahlreiche Uebergangsbilder gestützt, daß sie als nicht zweifelhaft bezeichnet werden kann; sie geschieht meist wohl noch im subserösen Gewebe, ist aber auch in der Auflagerung nicht ganz selten zu erkennen. Die feinen Granula sind bei etwas stärkerer Differenzierung, die zur besseren Sichtbarmachung im Schnitt angebracht ist, ziemlich leuchtend rötlich gefärbt; daß die Affinität zum Rot der Giemsalösung überwiegt, ist bekannt; die Granula sind scharf gefärbt und in Größe und Farbenton an reifen Formen und Vorstufen der gleichen Art. Die Kerne sind blau, zeigen nicht den Romanowskyton. Eine etwaige Täuschung mit gewöhnlichen Protoplasmagranulationen, sogen. Azurkörnern oder Mastzellengranula, welch letztere ja mitunter nach Zenkerfixierung eine mehr rötliche Färbung annehmen können, ist ausgeschlossen.

Die kleinen Lymphozytenformen machen meist den Eindruck der Entstehung im Gewebe und zwar einer ziemlich raschen; sie sind in Gruppen und Haufen angeordnet und ihre Hauptmasse liegt in der Höhe der etwas größeren, in zweiter Linie stehenden Blutgefäße; die zwischen ihnen zu findenden größeren und großen lymphozytären Zellen sind als ihre Vorstufen aufzufassen. Die Anhäufungen erinnern an die „Brutherde“ von kleinen Lymphozytenformen, die sich bei meinen genannten Untersuchungen im Netz nnd Mesenterium abseits von Gefäßen fanden.

Man kann wohl mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die vereinzelten intravaskulären, großkernigen, neutrophilen Granulozyten ins Gefäßlumen aus der namentlich an den kleinen Gefäßen stark aufgelockerten Gefäßwand gelangten, in der derartige Elemente, wie gesagt, nicht selten, hier und da dicht unter dem Endothel, nachzuweisen sind. Daraus, daß in dem sonst basophilen Protoplasma zuweilen nur die Abschnitte um den Kern eine Körnelung zeigen, ist auf die Möglichkeit einer intravaskulären Weiterentwicklung zu schließen. Auch die großen granulierten Formen sind wanderungsfähig; Fig. 4 zeigt einen großkernigen, neutrophilen Granulozyten in „amöboider“ Gestalt in der Gefäßwand, unmittelbar unter dem Endothel fixiert. Der Umstand, daß das

Digitized by Google

Material nicht lebensfrisch eingelegt ist, kann für diese Bilder nicht wesentlich mitsprechen. Sie stimmen mit dem Befund bei den erwähnten Versuchen überein, wo neben großen, stark basophilen, lymphozytären Zellformen in den Gefäßlumina auch großkernige, pseudoeosinophile und eosinophile Granulozyten und großkernige Elemente, in denen sich eben Granula entwickeln, anzutreffen waren. Daß auch einkernige Elemente, die mit dem Blutstrom in das Entzündungsgebiet gelangen, sich zu reifen Granulozyten entwickeln, ist nach den vorliegenden Präparaten nicht ausgeschlossen. Gelapptkernige, neutrophile Granulozyten sind nicht selten auf der Durchwanderung in der Gefäßwand fixiert; daß einerseits Zellen aus der aufgelockerten Gefäßwand ins Lumen gelangen, andererseits eine Emigration von Leukozyten stattfindet, widerspricht sich nicht.

In der genannten Arbeit, deren Ergebnis teilweise bereits auf der Tagung der deutschen Pathologischen Gesellschaft 1914 kurz vorgetragen und demonstriert worden ist, konnte unter anderem auch in der Darmschleimhaut des Meerschweinchens die reichliche Entwicklung eosinophiler Granulozyten aus lymphoiden Vorstufen, ihre mitotische Vermehrung und ihre Reifung zu segmentiertkernigen Formen verfolgt werden; spärlich waren die gleichen Erscheinungen an Spezialleukozyten festzustellen. In einer neuerdings veröffentlichten, sich auf die Darmschleimhaut mehrerer Säugetierarten erstreckenden Untersuchung kommt Weill[1]) hinsichtlich der Eosinophilen zu gleichartigen Befunden. Derselbe Autor[2])[3]) hat ferner innerhalb des Stromas von Karzinomen und im Polypengewebe die lokale Entstehung von eosinophil granulierten Leukozyten aus lymphozytären Zellen beschrieben. Dominici[4]) konnte in Lymphdrüsen von Kaninchen bei experimenteller Anämie die Bildung von polynukleären amphophilen und eosinophilen Granulozyten nachweisen und unterscheidet dabei évolution myélocytaire, die er in „Inselchen“ von 10—20 „granulierten Myelozyten“ beobachtete, und évolution lymphocytaire directe. Bei den Entzündungsversuchen am Bauchfell von Meerschweinchen habe ich in einer gelegentlich zur Untersuchung gekommenen Mesenteriallymphdrüse (l. c. S. 413) kleine Eosinophile mit rundlichen, wurst- oder hantelförmigen Kernen und gruppenförmig beisammenliegende große eosinophile Myelozytenformen gesehen.

Auf die weitere Literatur bin ich in der früheren Publikation ausführlich eingegangen.

Die Lehre, daß bei entzündlichen Veränderungen die Granulozyten nur im Knochenmark entstehen und von da nur als reife, segmentiertkernige Formen ins Blut gelangen, ist fallen zu lassen. Das Knochenmark ist ein mesenchymales Gewebe, das offenbar infolge örtlicher Einflüsse die Entwicklung von Granulozyten begünstigt und spezifischen Bau annimmt, wie namentlich die Knochenmarksbildung im verknöcherten

---

[1]) Ueber die leukozytären Elemente der Darmschleimhaut der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 93, 1920, S. 1.

[2]) Ueber die Bildung von granulierten Leukozyten im Karzinomgewebe. Virch. Arch., Bd. 226, 1919, S. 212.

[3]) Gutartige Geschwülste als Bildungsstätten granulierter Leukozyten. Virch. Arch., Bd. 227, Beiheft 1920, S. 193.

[4]) Dominici, Henri, Le ganglion lymphatique; Monographies cliniques sur les questions nouvelles No. 30, Paris 1902.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Kehlkopfknorpel und im experimentell erzeugten Knochengewebe zeigt. Schon normalerweise ist eine, wenn auch beschränkte Granulozytenbildung in der Milz (Helly[1]), Verf. l. c. u. a. beim Tier, Weill[2]) beim Menschen), in der Darmschleimhaut (Verf., Weill l. c.), im Netz (Verf. l. c.) nachgewiesen. Bei entzündlichen Veränderungen ist die Fähigkeit der Bildung von Granulozyten nach den vorliegenden und den experimentellen Untersuchungen auch dem mesenchymalen Gewebe am Ort der Entzündung zuzusprechen, ebenso wie die Produktion lymphoider Elemente. Sogen. Myelozyten, bzw. Myeloblasten sind ebensowenig wie die Lymphoblasten embryonal differenzierte Stammzellen, die als solche ohne weiteren Zuzug während des Lebens ausdauern, sondern die Blutzellen gehen ähnlich wie im embryonalen Gewebe auch beim Erwachsenen aus mesenchymalem Gewebe hervor, was bei den entzündlichen Veränderungen deutlich erkennbar ist. Die leukozytären Zellen bei der Entzündung entstammen nicht nur den hämatopoetischen Organen, sondern entstehen auch im Gewebe selbst. Die Lehre Marchands von der Fähigkeit der Adventitialzellen zur Lieferung verschiedener, unter der Bezeichnung „lymphozytoid" zusammengefaßter Zellen hat in ihrer weiteren Verfolgung auch die geschilderte Entstehung spezialgranulierter und eosinophilgranulierter Formen aus Abkömmlingen von Gefäßwandzellen im entzündlich veränderten Gewebe erkennen lassen und damit eine weitere Stütze gegenüber der Ansicht erhalten, nach der die Entzündungszellen lediglich von aus den Blutgefäßen ausgetretenen Elementen herzuleiten seien.

Figurenerklärung.

Die nach Giemsapräparaten angefertigten Abbildungen sind zur Vereinfachung der Reproduktion in Schwarz gehalten, die eosinophilen und neutrophilen Granula sind rot dargestellt; es ist versucht, den Grad der Basophilie durch Tönung wiederzugeben. Sämtliche Figuren sind mit dem Abbéschen Zeichenapparat bei Zeiss Oelimmersion 2mm, Komp. Okul. 6 entworfen.

Fig. 1: Kleines Blutgefäßchen an der oberen Grenze des subepikardialen Fettgewebes; a = gewucherte Adventitialzellen, e = großkerniger, eosinophiler Granulozyt; l = die Wand eines kleinen Gefäßchens durchwandernder, gelapptkerniger, neutrophiler Leukozyt; l' = gel.-k. neutr. Leukozyt mit angeschnittenem Kern; l'' = neutr. Leuk. mit pyknotischem Kern; f = Fettzelle.

Fig. 2: Kleines Blutgefäßchen im subserösen Bindegewebe; a = gewucherte Adventitialzellen; n = ein Paar neutrophiler „Myelozytenformen".

Fig. 3: Kleines Blutgefäßchen an der ob. Grenze des subepik. Fettgewebes; ly = große basophile, lymphoide Zellform; n = großkernige Formen mit in Entwicklung begriffener, neutrophiler Körnelung.

Fig. 4: Kleines Blutgefäßchen im ob. subepik. Fettgewebe mit großenteils tangential getroffener Wand, in diesem Teil amöboid gestalteter, großkerniger, neutrophiler Granulozyt; e = Endothelzelle; r = Gefäßlumen mit roten Blutkörperchen.

Fig. 5: Subseröses Bindegewebe, ein Paar neutrophiler Granulozyten, der eine mit rundlichem, der andere mit wurstförmigem, gebogenem Kern.

Fig. 6: Kleines Blutgefäßchen im ob. subepik. Fettgewebe; ly = große, basophile, lymphoide Zellform, n = großkerniger, neutrophiler Granulozyt im Gefäßlumen.

[1]) Die hämatopoetischen Organe. Nothnagels Handbuch, Bd. 8, 1906.

[2]) Ueber das regelmäßige Vorkommen von Myelozyten in der Milz des erwachsenen Menschen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 93, 1920, S. 82.

Digitized by Google

Referate.

Weill, Paul, Ueber die Bildung von granulierten Leukozyten im Karzinomgewebe. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 2.)

Im Krebsgewebe (zwei Portiokarzinome wurden untersucht) findet man eosinophile, uni- und polymorphkernige Zellen und granulierte Vorstufen vom Charakter der Myeloblasten, ferner Lymphozyten, Plasmazellen und Russelsche Körperchen, im Bindegewebe Mastzellen. Unter den eosinophilen finden sich 25% uninukleäre. Da bei den Portiokarzinomen keine uninukleäre Eosinophile vom Charakter der eosinophilen Myelozyten im Blute kreisen, müssen nach dem Verf. die eosinophilen Leukozyten aus ungranulierten Vorstufen an Ort und Stelle im Krebsgewebe entstanden sein, ebenso entstehen aus lymphoiden Vorstufen die Lymphozyten, Plasmazellen und durch Zerfall letzterer die Russelschen Körperchen. Bilder, die für eine Emigration eosinophiler Leukozyten aus dem Blute sprechen würden, hat Verf. nicht gesehen und er kommt deshalb zu dem Schlusse, daß speziell im Krebsgewebe unabhängig vom Knochenmark aus lymphozytären Elementen eosinophile Leukozyten entstehen. Im großen ganzen schließt sich also Verf. den bekannten Weidenreichschen Anschauungen an. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Moewes, C., Ueber das Verhalten der Lymphozyten im Blute beim Karzinom. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89, 1920.)

Der Verf., der ganz auf dem Boden der Bauerschen Konstitutionsanschauungen steht, sieht im Blutbild die konstitutionell bedingte Reaktion des Organismus gegenüber normalen und pathologischen Verhältnissen.

Trotzdem nach ihm die Krebskranken als solche konstitutionell schon von der Norm divergierende Typen sind (z. T. Astheniker, z. T. mit lymphatischen Stigmen) und also bei ihnen Lymphozytose, die eine Manifestation konstitutioneller Minderwertigkeit darstellt, a priori erwartet wird, fehlt dieselbe, wie übrigens schon bekannt war, bei Krebskranken in der überwiegenden Zahl der Fälle. Der Verf. fand Leukozytose in 52% seiner Fälle, und zwar speziell bei Krebsen des Magen-Darmtraktus und des kleinen Beckens. Er ist aber geneigt, sie nicht auf das Ca. als solches, sondern auf begleitende Komplikationen zu beziehen (lokale Entzündungsprozesse usw.).

Was das Blutbild anbelangt, so fand er total in 81% normale und unterwertige Lymphozytenzahlen. Die Lymphopenie (in 45,7%) soll der Ausdruck einer lymphozytenschädigenden Wirkung des Krebses sein. Anfangs bilden die Lymphozyten im nächstgelegenen Granulationsgewebe einen Abwehrwall, vernichten sogar Krebszellen (Ribbert), nachher unterliegen sie dem um sich greifenden Neoplasma. Verf. will das Zeichen der Lymphopenie neben den andern klinischen Symptomen diagnostisch verwendet wissen, namentlich bei Magenkrebsen, und hat verschiedentlich die Diagnose Krebs nur aus dem Blutbild gestellt und autoptisch bestätigt gefunden. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Digitized by Google

Slawik, E., Studien über die physiologischen Verhältnisse des Blutes beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 25, 1920.)

Bei 3 Frühgeborenen und einem 2 Monate alten Kind wurden im Blute Knochenmarkriesenzellen gefunden.

Die Durchschnittszahlen der Blutplättchen betrugen bei Neugeborenen 320000, bei Frühgeburten 230000. In den ersten Lebenstagen ist eine ausgesprochene Trombopenie vorhanden, die Zahlen steigen dann bis zum 4.—6. Tage rapide an und fallen dann langsam zu den konstanten Werten ab. Das Plättchenbild ist in den ersten Lebenstagen gekennzeichnet durch eine starke Anisocytose der Trombocyten. Die großen Formen treten besonders hervor, ebenso gewisse Zellen, die durch ihre Struktur und sonstige Eigenschaften als minderwertig bezeichnet werden. In diese Gruppe gehören die pyknotischen Plättchen, die Riesentrombocyten und andere Formen.

Zur Zeit der Geburt befinden sich die Blutplättchen noch in einem Zustand der Rückständigkeit, die der Organismus durch überstürzte Produktion möglichst rasch auszugleichen sucht. Hierbei kommt es ähnlich wie bei den Anämien zur Ausschwemmung pathologischer Formen. *O. Rosenberg (Berlin).*

Klinkert, D., Das Problem der konstitutionellen Eosinophilie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89, 1920.)

Verf. stimmt der „Diathèse neurarthistique" der Franzosen zu, die mit Eosinophilie einhergeht und ihre Ausdrucksformen in Asthma, Urtikaria, Heufieber, Migräne, Gelenkgicht hat.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Klinkert, D., Kurze Bemerkungen zur Menstruationseosinophilie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89, 1920.)

Schilderung von Menstruationsneurosen mit Eosinophilie bei entsprechend disponierten Frauen; nach Verf. sind dieselben ein Beweis für die engen Zusammenhänge zwischen Bluteosinophilie, autonomem Nervensystem und Harnsäurebildung (s. oben). *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Hart, C., Die Lymphozytose des Blutes als Kennzeichen der Konstitution. (Sammelreferat. Med. Kl., 10., 1920.)

Die besondere, für das Kindesalter charakteristische Konstellation des endokrinen Systems bewirkt die Aktivität des lymphoiden Gewebes im kindlichen Organismus. Das Blutbild des Kindes unterscheidet sich von dem des Erwachsenen durch seinen hohen Gehalt an Lymphozyten. Stark entwickelter lymphatischer Apparat und Lymphozytose stellen somit endogen bedingte sekundäre Erscheinungen dar, die um so stärker ausgeprägt sind, je lebhafter der Thymus funktioniert. Ein dauerndes Bestehenbleiben der physiologischen Blutlymphozytose des Kindesalters und der ihr entsprechenden Entwicklung des lymphatischen Apparates im späteren Leben kann als Infantilismus bezeichnet werden. Dagegen ist man nicht berechtigt den Status thymico-lymphaticus als einen Infantilismus aufzufassen, da er einen pathologischen Zustand des Organismus darstellt. Neue Untersuchungen legen die Annahme nahe, daß man bisher viel zu häufig eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates diagnostiziert hat, während in Wahrheit nur normale Verhältnisse vorlagen, das gleiche gilt für die Blutlymphozytose. Es hat sich gezeigt, daß eine Vermehrung der Blutlymphozyten bei den verschiedenartigsten krankhaften Zuständen vorkommen kann, ohne daß der abnorme Blutbefund konstant ist. Die meisten Autoren sehen in der Lymphozytose den Ausdruck einer abnormen Konstitution. Bisher

Digitized by Google

ist die konstitutionelle Lymphozytose keineswegs sicher erwiesen, etwa als Ausdruck einer partiellen Hypoplasie des Granulozytensystems. Mit v. Hoeßlin, Borchardt und Falta sucht Verf. das konstitutionelle Moment in einer Störung des endokrinen Systems und erkennt der abnormen Funktion des Thymus eine besondere Bedeutung zu. Zwischen Pseudoleukämie beziehungsweise Leukämie und konstitutioneller Lymphozytose bestehen gewisse Beziehungen und Parallelen. *Höppli (Hamburg).*

Jagič, N. und Schiffner, O., Ueber lymphatische Reaktionen. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 1, S. 27.)

Nach Ansicht der Verff. stellt die lymphatische Reaktion nur eine Stufe dar in der Reihenfolge der biologischen Reaktionstypen speziell disponierter Individuen auf Infekte. Trifft eine minder starke infektiöse Noxe einen Lymphatiker mit mangelhaft arbeitendem Granulozytensystem, so resultiert unter Umständen statt einer typischen infektiösen Leukozytose eine passagere lymph. R. als Antwort auf entsprechend schwere Infekte einer akuten Lymphämie. Bei den schwersten Infekten versagt schließlich auch der lymphoblastische Apparat, so daß zunehmende Leukopenie mit fast gänzlichem Fehlen von Granulozyten eintritt.

Kurze Anführung der Krankengeschichte je eines Falles von aphtöser Stomatitis, schwerer Angina und ungeklärter Infektion mit typischen lymphatischen Reaktionen im Blutbilde. Im ersten Falle fanden sich einzelne Züge einer lymphatischen Konstitution.

K. J. Schopper (Linz).

Staeckert, Muskelrheumatismus und Eosinophilie. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 7.)

Bestätigt die Befunde Bittorfs, nämlich eine deutliche Eosinophilie während der Erkrankung. *Schmidtmann (Berlin).*

Synwoldt, I., Zur Eosinophilie bei Muskelrheumatismus. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 4, S. 98.)

Ebenso wie Bittorf fand auch Verf. bei akutem Muskelrheumatismus eine ausgesprochene Eosinophilie des Blutes. Diese fehlte nur in 4 von 19 untersuchten Fällen. Ihre Höchstwerte lagen sogar bei 22 und 18% (nach Bittorf bei ca. 12%). Ferner wurden noch 11 Fälle von chronischem Muskelrheumatismus untersucht, doch fehlte dabei die Eosinophilie; dagegen war hier eine deutliche Lymphozytose vorhanden, und zwar fanden sich meist über 30% Lymphozyten, zum großen Teil sogar über 40%. Verf. spricht diese Blutveränderungen als charakteristisch für Muskelrheumatismus an und deutet die Eosinophilie als Folge einer Reizwirkung von Zerfallsprodukten des Muskeleiweißes auf die hämatopoëtischen Organe, analog der Eosinophilie bei der Trichinose. *Kirch (Würzburg).*

Kraus, Zur Pathologie der Milz. (Fol. Haem., Bd. 26, 1920, H. 2.)

In einem Fall von eiteriger Leptomeningitis cerebrospinalis fand sich eine fast völlige Verödung der Milz (die Milz ein strangförmiges Gebilde von 10 : 2, 2 : 0,7 cm Größe, mit dem Peritoneum flächenhaft, am Rand strangförmig verwachsen). Blutbild: Leukozyten 61 000, Erythrozyten wurden nicht gezählt, ebenso der Hämoglobingehalt nicht bestimmt. Mikroskopisch verteilen sich die einzelnen Formen folgender-

Digitized by Google

maßen auf das Blutbild: Polynukleäre 53,5%, Lymphozyten 6%, Monozyten 39%, Zwischenformen 1,5%. Schnitte durch die Milz lassen weder Pulpa noch Follikel erkennen. In den Lymphknoten und dem Knochenmark sind sehr reichlich Reizungszellen und Plasmazellen vorhanden, viel weniger den Monozyten entsprechende Zellformen. In beiden Organen sind Erythrophagen und pigmentführende Zellen nachzuweisen, die Verf. als Reticuloendothelien ansieht. Weder im Knochenmark, noch in den Lymphknoten, noch in den Kupfferschen Sternzellen war Eisenpigment nachweisbar. Dies kurz die anatomischen Befunde des ersten Falls. Die Deutung der Befunde wird vom Verf. eingehend besprochen, besonders die Frage erörtert, ob die Blutveränderungen als Folge der Milzerkrankung oder als Folge der Infektionskrankheit bei einem sozusagen milzlosen Individuum anzusehen ist. Einen Fall mit nicht ganz so weit vorgeschrittener Milzatrophie teilt Verf. des weiteren mit, doch fehlen die Blutbefunde und die Sektion fand so lange Zeit nach dem Tode statt, daß die Befunde sich nicht wie in dem ersten verwerten lassen.

Schmidtmann (*Berlin*).

Stiller, B., Die asthenische Konstitution. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., 6. Bd., 1920.)

Die Asthenie ist von allen Diathesen die häufigste und durch einen augenfälligen Habitus gekennzeichnet. Der Grundcharakter des ganzen Organismus ist die Schlaffheit, die Atonie. Sie offenbart sich schon am Skelett durch dessen Zartheit, dem im Verhältnis zum oblongen Schädel kleinen Gesicht, langen Hals und paralytischen Thorax. Besonders charakteristisch ist das costale Zeichen der freien 10. Rippe. Die Hauptzüge der Asthenie sind die Splanchnoptose, die nervöse Dyspepsie, die eigentümliche Neurasthenie und die Ernährungsstörungen. Gewisse Krankheiten gedeihen vorwiegend auf dem Nährboden der asthenischen Konstitution, wie die Lungentuberkulose, die Bleichsucht, die orthotische Albuminurie und das peptische Geschwür. Bleichsüchtige zeigen eine ausgesprochene Anlage zur Phthise und zum Magengeschwür. Andere Krankheiten stehen in einem gewissen Antagonismus mit der Asthenie, wie die degenerativen Herz- und Gefäßkrankheiten, chronische Nephritis, primäres Emphysem, schwere Formen des chronischen Gelenkrheumatismus, Diabetes, Gicht und Fettsucht, sowie die chronischen Hautausschläge.

Helly (*St. Gallen*).

Bauer, W., Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie V. Heredofamiläre Leukonychie und multiple Atherombildung der Kopfhaut. (Ztsch. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2.)

Ein Fall einer Patientin mit Leukonychie, Rutilismus, Epheliden und multiplen Atheromen weist noch eine Reihe Stigmata auf: neuropathische Konstitution, kleines Tropfenherz, degeneratives weißes Blutbild, Asymmetrie der Gaumeninnervation, Costa X. fluctuans und ptotische Niere. Der Stammbaum der Patientin zeigt familiäres Auftreten der Leukonychie und Atherombildung der Kopfhaut. Der Fall illustriert also, daß die totale Leukonychie als heredo-familiäre Konstitutionsanomalie in einer langen Reihe von Generationen auftreten kann, daß sich mit dieser Konstitutionsanomalie in regelmäßiger Weise eine multiple Atherombildung als offenkundige Folge einer besonderen Haut-

Digitized by Google

bzw. Talgdrüsenbeschaffenheit verbinden kann und zeigt, wie sich diesen beiden im Vordergrunde stehenden Merkmalen einer abnormen Körperbeschaffenheit weitere Konstitutionsanomalien anschließen. Unter 11 totalen Leukonychien hat zehnmal eine konstitutionelle Disposition vorgelegen. *Helly (St. Gallen).*

Barfurth, D., Entwickelungsmechanik und Kausalitätsbegriff. (Ztsch. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Eingehende Erörterung über den Kausalitätsbegriff unter Zugrundelegung der hauptsächlich geltenden Auffassungen mit dem Versuch, nachzuweisen, daß die entwicklungsmechanische Forschung durch eingehende Analyse des Kausalitätsbegriffes und Verwendung des analytischen Experimentes eine Grundlage zur Verständigung über die Bedeutung der Kausalität und über ihren Wert für die biologische Forschung geliefert hat. Die Ansichten der Forscher gingen nicht so weit auseinander, um nicht eine Verständigung auf entwicklungsmechanischer Basis zu ermöglichen. *Helly (St. Gallen).*

Naegeli, Die de Vriessche Mutationstheorie in ihrer Anwendung auf die Medizin. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Die de Vriessche Lehre der plötzlichen Veränderung ist heute bereits Sieger über die Darwinsche Auffassung, wie besonders Beispiele aus der Pflanzenwelt zeigen. Es liegt nahe, analoge Mutationen zunächst bei den Krankheitserregern anzunehmen. Auch die Veränderungen am Menschen seien zu einem guten Teil auf Mutationen zurückzuführen, wie besonders gewisse familär erbliche Eigentümlichkeiten, die nicht den Mendelschen Regeln gehorchen, wie hängende Unterlippe, besondere Nasen- und Ohrenform, Schädelbildung usw., ferner gewisse Mißbildungen. Außer solchen anatomischen Mutationen gibt es auch welche in der Funktion der Organe, wobei besonders die Organe mit innerer Sekretion zu beachten sind. Diese Mutationen bedeuten jedoch an sich keine Degenerationserscheinung, wie z. B. die hierher gehörige Bleichsucht eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose zeigt. Kein Mensch und keine Familie ist wahrscheinlich frei von abnormen, d. h. nicht dem Durchschnitt entsprechenden Entwickelungen und Anlagen innerer Organe. Die de Vriessche Mutationstheorie und die Theorie der Neukombination durch Kreuzung stellen uns vieles weit natürlicher, richtiger und überzeugender dar, als Theorien, die in erster Linie anthropomorphistischen Ideen des Nutzens und Schadens, der Degeneration usw. entstammt sind und aus einer an sich unrichtigen Fragestellung hervorgehen. *Helly (St. Gallen).*

Hart, C., Ueber die Vererbung erworbener Eigenschaften. (Berl. klin. Wochensch., 1920, Nr. 28.)

Für die Vererbungsmöglichkeit erworbener Eigenschaften setzt sich der Verf. im Gegensatz zu anderen Autoren ein, indem er als Grundgesetz aufstellt: Vererbt werden können nur solche erworbene Veränderungen des Körpers, mit denen zugleich eine Beeinflussung der die Entwickelung des Ganzen wie des Teiles treibenden und richtenden Kräfte verbunden ist. Diese Kräfte glaubt er nach seinen Studien in dem endokrinen System gefunden zu haben. Nur bei genügend langer

Digitized by Google

und intensiver allgemeiner Einwirkung erfahren diese Grundkräfte des Organismus eine Um- und Einstellung, sodaß eine vererbbare Aenderung des Organismus zustande kommt. Die Eigenschaft ist also weniger wichtig wie die Aenderung der inneren Kräfte. Auch die Mutation aus unbekannten inneren Gründen erklärt der Verf. mit der Aenderung dieser Kräfte. *Stürzinger* (*Schierke*).

Correns, C., Pathologie und Vererbung bei Pflanzen und einige Schlüsse daraus für die vergleichende Pathologie. (Med. Kl., 14, 1920.)

Auf Grund der Arbeiten der letzten zwanzig Jahre wissen wir jetzt, daß sich die Gesetze, die Mendel seinerzeit bei Erbsen gefunden hat, auch im Tierreich und beim Menschen nachweisen lassen, lediglich ihr Geltungsbereich ist fraglich. Verf. zeigt an einer Reihe eigener Beobachtungen die Gesetze und Richtlinien, die in Bezug auf die Vererbung von Monstrositäten und Krankheiten im Pflanzenreich Geltung haben. Die vererbte Disposition folgt den Mendelschen Gesetzen. Direkte Uebertragung der Infektionskeime von der Mutterpflanze auf den Samen analog der Uebertragung gewisser Infektionskrankheiten beim Menschen ist in zahlreichen Fällen erwiesen. Besonders bedeutungsvoll erscheint es, daß es im Pflanzenreich sichere Fälle gibt, bei denen Stoffwechselkrankheiten von Generation zu Generation vererbt werden. Neben den Beispielen von Pfianzen, die in Bezug auf erbliche Disposition und erblichen pathologischen Zustand dem einfachsten Mendelschema sich ohne weiteres einreihen lassen, gibt es zahlreiche Fälle in denen sehr viel kompliziertere Verhältnisse vorliegen, die sich aber trotzdem den Gesetzen unterordnen. Verf. gibt hierfür verschiedene Beispiele. Folgende aus den Beobachtungen gewonnene Schlußfolgerungen erscheinen wichtig für die allgemeine vergleichende Pathologie. Man muß einen scharfen Unterschied zwischen ererbten und erworbenen Krankheiten machen, ein System der pathologischen Zustände muß ihn als Haupteinteilungsprinzip benutzen. Aeußerlich sehr ähnliche pathologische Zustände können sich hinsichtlich der Vererbung sehr verschieden verhalten. Eine Eigenschaft kann den Mendelschen Gesetzen folgen und doch in ihrem Genotypus veränderlich sein, wie die Forma albovariabilis des Hirtentäschelkrautes. Dann kann die Selektion wirksam werden und aus den kranken Individuen können gesunde hervorgehen. Besonders wichtig ist auch für die Beurteilung der Stammbäume für menschliche Krankheiten, daß auch „immer umschlagende" Eigenschaften mendeln oder doch mendeln können. *Höppli* (*Hamburg*).

Zeißler, J., Die Differenzierung der anaëroben Gasödembakterien. [Bemerkungen zu dem gleichlautend überschriebenen Artikel von Schloßberger in Nr. 13 dieser Wochenschrift.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 23, S. 622.)

Verf. sieht in den Schloßbergerschen Untersuchungen eine Bestätigung erstens für die Spezifität des Wachstums der Fränkelschen Gasbrandbazillen auf Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatten und zweitens für die Unrichtigkeit der Artbezeichnung mancher Anaërobenkulturen des Kolleschen Institutes. *Kirch* (*Würzburg*).

Klose, F., Zur Frage der Toxinbildung von Gas-Oedembazillen. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 4.)

Digitized by Google

Es wird festgestellt, daß ein von Ficker isolierter, Toxin bildender Stamm eines Bacillus oedematis maligni nach seinen morphologischen, kulturellen, serologischen und pathogenen Eigenschaften identisch ist mit Gas-Oedem-Bazillenstämmen, die von Aschoff und seinen Mitarbeitern als eine dem Ghon-Sachsschen Oedembacillus nahestehende Anaërobenart beschrieben wurden und die von diesen Autoren in die Rauschbrandgruppe zusammengefaßt sind. Auch das Toxin des Fickerschen Bazillus erwies sich mit dem anderer Bazillen dieser Gruppe identisch Es wird weiter festgestellt, daß auch die morphologisch und kulturell ähnlichen Putrificusbazillen Toxin bilden können, das zu dem der genannten Gruppe in gewisser Beziehung steht. *Huebschmann (Leipzig).*

Haberland, H. F. O., Strittige Fragen bei dem toxischen Gasbrandödem. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 2.)

Eine kurze Zusammenstellung aller strittigen Punkte bringt die divergierenden Meinungen der einzelnen Autoren, meist ohne sich für eine Meinung zu entscheiden. Vielfach wird auf die mangelnde Beobachtung eines Symptoms hingewiesen. So beschäftigt sich der Artikel kurz mit den produzierten Giften, dem Zurücktreten der entzündlichen Infiltration, dem Zerfall der roten Blutkörperchen, der Blutdrucksenkung und Gefäßverengerung, der Veränderung von Lymphdrüsen und Milz und der Ursache des schnellen Todes. Zum Schlusse schlägt der Verf. als Sammelbegriff für die anäroben Wundinfektionen die Bezeichnung „toxisches Gasbrandödem" vor. *Stürzinger (Schierke).*

Schranz, F., Ein Fall von tödlich verlaufener Gasphlegmone nach Coffeininjektion. (Med. Kl., 7, 1920.)

Es handelt sich um eine 21jährige Patientin mit Grippepneumonie, bei der im Anschluß an eine Coffeininjektion am Oberschenkel eine foudroyant verlaufende Gasphlegmone mit tödlichen Ausgang auftrat. Die bakteriologische Untersuchung ergab Fränkelsche Gasbazillen. *Höppli (Hamburg).*

Neumann, J., Foudroyante Gasphlegmonen nach subkutanen Coffein-Injektionen. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 32, S. 900.)

In der letzten Zeit ist in bemerkenswerter Häufung auf das Auftreten von foudroyanter Gasphlegmone nach Injektion von Koffein hingewiesen worden. Auch Verf. kann hier über 3 derartige Fälle berichten, die in der Rumpelschen Klinik zu Hamburg-Barmbeck beobachtet wurden. Es handelt sich um 3 Fälle von schwerer Influenza-Pneumonie, bei denen nach subkutaner Injektion von 20proz. Coffein. natrio-salicylic. Gasphlegmonen auftraten, die in kurzer Zeit zum Tode führten. Nach Lage der Verhältnisse ist zu vermuten, daß die Gasbrandbazillen durch eine unachtsame Pflegerin den betreffenden Patienten bei den Injektionen verimpft worden waren. Verf. erörtert dann noch die strittige Frage der Pathogenität des Gasbrandbazillus und gelangt zu der Ansicht, daß die Besonderheit der Entwicklungsmöglichkeit dieses Bazillus, die Möglichkeit seiner Virulenzverschiedenheit und besonders die individuelle Disposition des infizierten Organismus ihm gegenüber eher für als gegen die Pathogenität des Bazillus sprechen. *Kirch (Würzburg).*

Weil, S., Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Gewebsquetschung für die Pathologie und Therapie des Gasbrandes. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 37, S. 1046.)

Tierversuche mit Bazillen des malignen Oedems und mit Fraenkelschen Gasbrandbazillen ergaben, daß Kulturmengen dieser beiden Mikroorganismen, die im gesunden Gewebe der Versuchstiere ohne weiteres überwunden werden, tödlich wirken, wenn sie in die gequetschte

Digitized by Google

Muskulatur gebracht werden. Demnach besitzt das gesunde Gewebe auch gegen virulente Gasbranderreger eine erhebliche Abwehrkraft, die dem gequetschten Gewebe völlig abgeht. Das pathologisch-anatomische Bild der Fraenkelinfektion zeigte am Tier kaum Unterschiede, einerlei ob die Erreger in gequetschtes oder ungequetschtes Gewebe gebracht wurden. Dagegen führte der Bazillus des malignen Oedems je nach der Beschaffenheit des Gewebes zu verschiedenen Bildern, nämlich in ungequetschtem Gewebe zu dem hämorrhagischen Oedem mit nur ganz geringer Gasbildung und in gequetschtem Gewebe zur Entstehung größerer und größter Gasräume. Der Bazillus des malignen Oedems kann also im Tierversuch sowohl Oedemerreger wie Gasbildner sein. Schließlich lehrten die Versuche des Verf.s, daß, wenn die Gasbranderreger in geschädigtem Gewebe zur Entwicklung kommen, die Gasbrandsera nur minimale oder überhaupt keine Schutzwirkung ausüben, während ihre Wirksamkeit am ungequetschten Tier stets unverkennbar ist. In praxi soll man daher bei Trümmerverletzungen auf die Wirksamkeit der Gasbrandsera nicht allzu große Hoffnung setzen.

Kirch (Würzburg).

Hauser, R. und **Coenen, H.,** Histologische Untersuchungen bei klinischem Gasbrand. (Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 159—194, mit 3 Textfig. u. 6 Fig. auf 1 Tafel.)

Die Verfasser untersuchten histologisch operativ gewonnenes Material von mindestens 35 Fällen von klinischem Gasbrand mit ungefähr folgendem Ergebnis:

Die bei Gasbrand beobachteten histologischen Veränderungen sind morphologisch nicht spezifisch, bei Eiterphlegmone können sie auch gefunden werden. Der Unterschied hier und dort besteht darin, daß der Gasbrand eine toxische, die andern Erkrankungen eine infektiöse, entzündliche Basis haben.

Der trockene, zunderige Zerfall ist anscheinend die Folge der Wirkung der für den Gasbrand spezifischen grampositiven, sporenlosen Stäbchen: der Fränkel-Bazillen, die anaërob und keine Fäulniserreger sind. Das Charakteristische des trockenen Gasbrandes ist eine vorwiegende Schädigung der Muskeln, weniger des Unterhautfettgewebes, und zwar eine Schädigung der kontraktilen Substanz ohne interstitielle Entzündung.

Im Interstitium zwischen eng liegenden Muskelfibrillen werden zusammenhängende Bazillenstrassen gefunden, sowohl ohne jede Veränderung des Gewebes wie mit Gasblasen, und zwar können Muskelfibrillen durch die Gasblasen einfach verdrängt sein oder kann es zu nekrotischer Einschmelzung der Muskelfasern gekommen sein. Wahrscheinlich erfolgt bei der Gasbildung die Muskelnekrose, nicht die Muskelnekrose ist die Voraussetzung der Gasbildung. Eine Vorbereitung des gesunden Gewebes durch nicht entzündliches Oedem, das auch gefunden wird, ist denkbar.

In dem Unterhautfettgewebe finden sich analoge Veränderungen.

Die geringe Neigung zu Blutungen, die Tatsache des völlig blutlosen Operierens in Gasbrandherden erklärt sich nicht durch Thrombose, sondern wahrscheinlich durch Kompression der Gefäße durch Oedem.

Digitized by Google

Beim feuchten, stark ödematösen, mit ausgedehnten Nekrosen einhergehenden Gasbrand handelt es sich um eine Komplikation durch sporentragende Stäbchen: „Uhrzeigerformen“ (R. Pfeiffer und Bessau), Fäulniserreger; entsprechend ist hier mit Fäulnisgasen, nicht mit Gärgas, wie bei den Fränkelschen Bazillen zu rechnen. An Stellen vorgeschrittener Nekrosen finden sich keine Gasblasen.

Weitere Komplikationen treten durch weitere Mischinfektionen, z. B. mit Kokken, ein: Eiterung usw.

In den parenchymatösen Organen wurden geringe Hyperämie und anscheinend trübe Schwellung gefunden. *Pol (Rostock).*

Ungermann, E. und **Zuelzer, M.,** Beiträge zur experimentellen Pockendiagnose, zur Histologie des cornealen Impfeffekts und zum Nachweis der Guarnierischen Körperchen. (Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte, 52, 1920, 1.)

Der Wert der Arbeit liegt neben der Angabe einer einfachen Methode zum Nachweis der Guarnierischen Körperchen bei der Pockendiagnose nach Paul in der eingehenden kritischen Darstellung der histologischen Verhältnisse. Die Paulsche Methode des Pockennachweises, deren Vorteil in der makroskopischen Beurteilung des Impfeffektes der Kaninchencornea beruht, wurde von den Verff. nachgeprüft und als sehr brauchbar gefunden. Sie lieferte bei sicheren Pockenfällen in 82% positive, bei anderen Erkrankungen fast stets negative Ergebnisse. Der Paulsche Augenversuch eignet sich zum Nachweis auch geringer Mengen von Variola-Vaccinevirus und könnte auch für die quantitative Auswertung der Wirksamkeit von Impflymphen benutzt werden. Der Verdünnungsgrad des Virus beeinflußt Zahl und Entwicklungsdauer der kornealen Impfknötchen. Im allgemeinen genügen 48 Stunden für die Ausbildung der Pockenherde auf der Hornhaut. Wenn auch die Beurteilung der makroskopisch sichtbaren Hornhautveränderungen im Paulschen Versuch für die Diagnose im allgemeinen genügen dürfte, so ist doch eine mikroskopische Prüfung zu empfehlen. Im Hinblick auf die Schwierigkeit, im Schnittpräparat die Guarnierischen Körperchen nachzuweisen, verwandten Verff. die Färbung frisch abgeschabter Epithelien aus dem Bereich des Impfeffekts mittels Methylenblau bzw. Brillant-Kresylblaulösung in physiologischer Kochsalzlösung. Mit dieser „Frischfärbung“ gelang der Nachweis Guarnierischer Körperchen bei jedem positiven Ergebnis des Paulschen Versuches. Auch bezüglich des Studiums der Zellstrukturen und der Einschlüsse ist die Frischfärbung von besonderem Wert und ergänzt die Untersuchungsergebnisse von Schnittpräparaten. Der korneale Impfeffekt ist histologisch eine Epitheliose, hervorgerufen durch eine lokalisierte Wucherung des Epithels, die in Degeneration und Zerfall übergeht. Im Lauf der verschiedenartigen Prozesse treten vier verschiedene Typen von Epithelzellen im Pockenherd auf, die als oedematöse Zelle, als Mantel-, Schachtel-, und Riesenzelle gekennzeichnet werden. Diese Zellen sind nicht für den Pockenprozeß spezifisch, sondern für die Kornealzellen typische Stadien der Degeneration, durch die Variola-Vaccineinfektion wird ihre Bildung stärker angeregt als durch irgend einen anderen entzündlichen Reiz.

Digitized by Google

Die Guarnierischen Körperchen sind als spezifisch für die Pockeninfektion der Kaninchencornea anzusehen. Mit ihnen leicht zu verwechseln sind bestimmte Degenerationsformen von Epithelzellen, ferner Chromidien und phagozitierte Kerntrümmer, insbesondere von Leukozyten. Nur bei der Anwesenheit einer größeren Zahl von Einschlüssen in herdförmiger Lagerung darf die Diagnose als sicher positiv im Sinne Guarnierischer Körperchen gestellt werden. Letztere sind untereinander im wesentlichen nur durch Größendifferenzen verschieden. Es bestehen fließende Uebergänge zwischen den kleinsten und größten Formen. Geformte Zellbestandteile beteiligen sich an ihrem Aufbau nicht. Die größeren Formen lassen mitunter die Andeutung einer Struktur und in ihrem Innern eine kleinere oder größere Zahl stärker färbbarer Körnchen erkennen. Verff. sehen in den Guarnierischen Körperchen eine Art intrazellulärer Kolonie des in seiner Einheit unsichtbaren Pockenerregers. Vermutlich gleichfalls spezifische Gebilde sind die von Paschen in Ausstrichen von Pockenpusteleiter beschriebenen kleinsten Körperchen. Für die praktische Pockendiagnose sind sie bis jetzt wegen der Inkonstanz ihres Vorkommens und der Schwierigkeit der Unterscheidung von Eiweißgranula nicht zu verwenden.

Der Arbeit sind zahlreiche gute Abbildungen beigefügt.

Höppli (*Hamburg*).

Meirowsky, E., Befunde aus einer Noguchischen Originalkultur von Spirochaeta refringens. (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 30.)

Die Untersuchung einer Anzahl von Spirochätenkulturen Noguchis ergab seitliche Verzweigungen der Spirochäten, die ihrerseits Spirochätencharakter trugen. Die E. Hoffmannsche Ansicht, daß es sich hier um Fremdkörper handele, ist allgemein aufgegeben. Verf. erblickt in den seitlichen Verzweigungen einen schlagenden Beweis für die pflanzliche Natur der Spirochäten und glaubt, daß ein Seitenzweig, den ein Lebewesen hervorbringt, keine regressive und degenerative Erscheinung ist, wie die Mehrzahl der Bakteriologen annehmen, sondern eine progressive und Wachstumserscheinung. *Koopmann* (*Hamburg*).

Vörner, H., Zur Organotropie der Spirochaeta pallida. (Med. Kl., 44, 1920.)

Durch die Angaben aus der Literatur und auf Grund eigener Beobachtungen kommt Verf. zusammenfassend zu dem Schluß, daß die Organotropie dann zutage tritt, wenn das Virus schon einmal sich günstig in einem bestimmten Organ eines Individuums entwickelte und nach der Uebertragung auf ein anderes Individuum wiederum gute Ansiedlungs- und Vermehrungsmöglichkeiten in dem gleichen Organ antrifft. Durch die Passage wird die Virulenz der Erreger für das Organ gesteigert, dabei braucht das Virus seiner Wirkung auf andere Organe nicht verlustigt zu gehen. Herrschen in dem betreffenden Organ besondere immunisatorische Verhältnisse, so kann trotz gesteigerter Virulenz eine elektive Schädigung ausbleiben.

Höppli (*Hamburg*).

Jakobsthal, E., Untersuchungen über eine syphilisähnliche Spontanerkrankung des Kaninchens. [Paralues cuniculi.] (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 33.)

Digitized by Google

Verf. beschreibt eine syphilisähnliche Erkrankung bei einem großen weißen Scheckenkaninchen, die er Paralues cuniculi zu nennen vorschlägt. Der Erreger dieser Erkrankung ist eine Spirochäte, die zunächst von der Syphilis-Spirochäte nicht unterscheidbar schien. Bei genauerem Zusehen zeigte sich aber, daß die gefundene Spirochäte von der Syphilis-Spirochäte abweicht, in der Dauer der Inkubation nach der Impfung und in dem pathologischen Bild (die histologische Untersuchung eines experimentell erzeugten Primäraffektes ergab: keine ganz sicheren Veränderungen der Gefäße, keine Beziehungen der plasmazelligen Infiltration zu den Gefäßen). Leichte Abweichungen der Paralues-Spirochäte von der Lues-Spirochäte in morphologischer Hinsicht hält Verf. für nicht wesentlich. Es erscheint ihm möglich, daß die sogen. Paralues-Spirochäte eine an den Kaninchenorganismus angepaßte Lues-Spirochäte ist. *Koopmann (Hamburg).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Herzog, Zur Frage der Granulozytenbildung bei der Entzündung. (Mit 6 Abb.), p. 481.

Referate.

Weill, Die Bildung von granulierten Leukozyten im Karzinomgewebe, p. 486.

Moewes, Verhalten der Lymphozyten im Blute beim Karzinom, p. 486.

Slawik, Physiologische Verhältnisse des Blutes beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen, p. 487.

Klinckert, Das Problem der konstitutionellen Eosinophilie, p. 487.

—, Bemerkungen zur Menstruationseosinophilie, p. 487.

Hart, Lymphozytose des Blutes als Kennzeichen der Konstitution, p. 487.

Jagić u. Schiffner, Lymphatische Reaktionen, p. 488.

Staeckert, Muskelrheumatismus und Eosinophilie, p. 488.

Synwoldt, Eosinophilie bei Muskelrheumatismus, p. 488.

Kraus, Zur Pathologie der Milz, p. 488.

Stiller, Die asthenische Konstitution, p. 489.

Bauer, Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. V. Heredofamiläre Leukonychie und multiple Atherombildung der Kopfhaut, p. 489.

Barfurth, Entwicklungsmechanik u. Kausalitätsbegriff, p. 490.

Naegeli, Die de Vriessche Mutationstheorie in ihrer Anwendung auf die Medizin, p. 490.

Hart, C., Vererbung erworbener Eigenschaften, p. 490.

Correns, Pathologie und Vererbung bei Pflanzen und einige Schlüsse daraus für die vergleichende Pathologie, p. 491.

Zeißler, Anaërobe Gasödembakterien, p. 491.

Klose, Toxinbildung bei Gas-Oedembazillen, p. 491.

Haberland, Toxisches Gasbrandödem, p. 492.

Schranz, Tödlich verlaufene Gasphlegmone nach Coffeininjektion, p. 492.

Neumann, Foudroyante Gasphlegmonen nach subkutanen Coffeininfektionen, p. 492.

Weil, Gasbrand — Gewebsquetschung, p. 492.

Hanser und Coenen, Histologische Untersuchungen bei klinischem Gasbrand, p. 493.

Ungermann und Zuelzer, Exper. Pockendiagnose, p. 494.

Meirowsky, Spirochaeta refringens, p. 495.

Vörner, Organotropie der Spirochaeta pallida, p. 495.

Jakobsthal, E., Paralues cuniculi, p. 495.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 19.
Ausgegeben am 1. Juni 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Kasuistisches aus dem Erlanger pathologischen Institut.

(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hauser.)

Von Dr. med. **Hans Schmidt.**

I. Zwei solitäre, karzinomatöse Polypen des Magendarmtraktus.

Es handelt sich im ersten Falle um einen 62jähr. Bauern, welcher aus vollster Gesundheit, ohne hereditäre Belastung und ohne ersichtlichen Grund unter erheblichen Magenbeschwerden erkrankte. 2½ Monate nach Beginn der Krankheit kam er unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche 2 Tage nach einer starken Magenblutung ad exitum. Die klinische Diagnose lautete: Karzinom der Pylorusgegend, Myodegeneratio cordis.

Die Leichendiagnose führt folgende Veränderungen auf: Karzinomatös entarteter Polyp des Magens mit Metastasen in den regionären nnd retroperitonealen Lymphdrüsen, der Leber und der linken 6. Rippe. Fettige Muskatnußleber. Atrophie beider Nebennieren. Trübe Schwellung der Nieren. Prostatahypertrophie mit Balkenblase, Erweiterung der Ureteren und geringe beiderseitiger Hydronephrose. Geringer Ascites. Tigerherz. Offenes Foramen ovale. Aorteninsufficienz und -stenose. Hydropericard. Serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Anthrakose der Lungen und der Bifurkationsdrüsen. Hyperämie und Oedem beider Lungen. Sklerose der Brust- und Bauchaorta, der linken Coronararterie und der großen Halsgefäße. Kleines Aneurysma der Arteria anonyma. Schlechtes Gebiß. Allgemeine Anämie und Kachexie.

Hinsichtlich des Befundes am Magen führt das Protokoll Folgendes aus: Der Magen enthält eine große Menge schwarzbraunen, dünnen Speisebreies, etwas weit und schlaff. Schleimhaut blaß mit schleimigem Belag, welcher stellenweise mit fädigen schwärzlichen Massen vermischt ist. 15 cm unterhalb der Cardia, 12 cm vom Pylorus entfernt, findet sich in der Mitte zwischen großer und kleiner Kurvatur an der Hinterwand eine eiförmige, gestielte Geschwulst von 4 cm Längs- und 2½ cm Querdurchmesser. In der Mitte der Längsausdehnung hängt dieses Gebilde durch einen 1 cm langen, 1½ cm dicken Stiel mit der Magenwand zusammen. Die Konsistenz ist überaus weich, die Oberfläche blumenkohlartig, von graurötlicher Farbe. An der nach der großen Kurvatur gewandten Fläche, und zwar am prominentesten Teile, findet sich eine gut erbsengroße, schwärzlichbraune, blutig imbibierte Stelle von brüchiger Konsistenz. Von der Ansatzstelle des Stieles ziehen radiär 3 lange, ziemlich schmale Schleimhautwülste nach der großen Kurvatur abwärts, ein breiterer und kürzerer Wulst nach der kleinen Kurvatur aufwärts. Auf Schnitt zeigt sich, daß diese Wulstbildung auf einer Verdickung der Mukosa und Submukosa beruht, während die Muscularis keine augenfälligen Veränderungen bietet. Die Serosa ist an den entsprechenden Stellen ohne jede Abweichung von der Norm. Die Lymphdrüsen sowohl der großen wie der kleinen Kurvatur sind vergrößert, markig, auf Schnitt grauweiß; ebenso verhalten sich die retroperitonealen Lymphdrüsen im oberen Teil der Bauchhöhe.

In der Leber finden sich, teils dicht unter der Oberfläche, teils im Inneren gelegen, regellos verstreute, linsen- bis bohnengroße, grauweiße, umschriebene Knoten von markiger Beschaffenheit.

In der Brustwand links neben der Wirbelsäule, der 6. Rippe entsprechend, zeigt sich eine gut hühnereigroße Vorwölbung, welche fluktuiert und aus der

Digitized by Google

sich nach Einschneiden eine dickflüssige, mit Eiter untermischte, krümelige, dunkelbraunrote Masse entleert. Die 6. Rippe ist in einer Ausdehnung von zirka 4 cm zerstört.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an der oberflächlichen Schicht starke postmortale Veränderungen. Die Mukosa der normal erscheinenden Magenwand ist verdünnt (0,36 mm), ebenso die Muskularis (0,9 mm). Die Drüsen sind an Zahl verringert und, soweit an den erhaltenen Fundi erkennbar, an Umfang verkleinert. Das Epithel zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Das Schleimhautbindegewebe ist verhältnismäßig zellarm und reich an glatten Muskelfasern. Die Muskularis mukosae zeigt manchmal diffuse Rundzelleninfiltrate, in denen die Plasmazellen vorherrschen. Die Submukosa besteht aus gefäßreichem, lockerem Bindegewebe; die Gefäße zeigen oft etwas verdickte Wände. Die einzelnen Fasern der Muskularis sind sehr dünn.

Der Polyp besteht aus langen, unregelmäßig gewundenen Drüsenschläuchen, in deren Lumen oft papilläre Zapfen vorspringen. Die Drüsen besitzen mehrschichtiges, zylindrisches Epithel von ungleicher Höhe. Das die Schläuche trennende Bindegewebe zieht in feinen Zügen konzentrisch nach dem Stiele zu. Dieser wird von ziemlich gefäßreichem, lockerem Bindegewebe gebildet, das stark kleinzellig infiltriert ist. Die Muskularis mukosae, welche am Ansatz des Stieles noch gut erhalten ist, fasert sich in ihrem Verlauf am Stiel rasch auf. Vom drüsigen Gewebe des Polypen aus drängen sich hier gewundene und verzweigte Schläuche mit mehrschichtigem Epithel in die Tiefe hinab. In den dem Stiel am nächsten gelegenen Partien des Polypen finden sich kleine, vielgestaltige, hyaline, stark eosinophile Körperchen.

Bei Untersuchung der radiär vom Stielansatz ausgehenden Schleimhautwülste zeigt sich die Mukosa stark verbreitert; die genauere Struktur im oberflächlichen Teile ist infolge der Leichenveränderungen nicht erkennbar. Direkt über der Muskularis mukosae finden sich zystisch erweiterte Hohlräume, welche mit unregelmäßigem, platten und mehr zylindrischen Epithel ausgekleidet sind; daneben liegen hier verzweigte Drüsenschläuche mit papillären Gebilden, welche ungleiches, zum Teil mehrschichtiges Zylinderepithel zeigen. In der Muskularis mukosae und der Submokosa sind die gleichen, teils zystischen, teils mehr drüsig-papillären Gebilde sichtbar. Die tieferen Schichten der Submukosa zeigen keinerlei Veränderungen, ebensowenig die Muskularis und die Serosa. Die Verhältnisse an der Grenze der Schleimhauterhebung sind infolge der postmortalen Veränderung nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Die regionären Lymphdrüsen, die Knoten in der Leber und der Inhalt der im Bereich der 6. Rippe gefundenen Zerfallshöhle zeigen sämtliche einen im großen und ganzen dem Magentumor entsprechenden Bau.

Der zweite Fall betraf einen 60jährigen, hereditär nicht belasteten Mann. Der Patient litt seit 2½ bis 3 Jahren an Darmbeschwerden. Schon damals trat öfters eine harte Geschwulst aus dem After hervor, welche von dem Träger als Vorfall betrachtet und immer wieder in den Darm zurückgeschoben wurde. Gleichzeitig bestanden damals heftige Tenesmen mit Abgang von Schleim und Blut. Zum Arzt kam der Patient erst kürzlich, als er im Anschluß an eine stärkere Blutung den „Vorfall“ selbst nicht mehr zurückschieben konnte. Der Arzt stellte einen gestielten Tumor fest, trug denselben ab und sandte ihn zur Untersuchung ans hiesige pathologische Institut. Bei der rektalen Untersuchung konnten weitere ähnliche Tumoren im Rektum nicht festgestellt werden, ebenso ließen sich Metastasen klinisch nicht nachweisen. Der Patient, der vor der Operation ziemlich kachektisch war, befindet sich jetzt (nach 3 Monaten) sehr wohl.

Der Tumor war eiförmig, 9 : 7 cm groß, sehr weich und von braunroter Farbe. Seine Oberfläche war sehr zerklüftet und zottig. In der Mitte der Längsausdehnung fand sich ein 2 cm langes, 4 cm dickes stielförmiges Gebilde, an dessen Ende noch ein schmaler Saum normaler Dickdarmschleimhaut zu erkennen war.

Digitized by Google

Mikroskopisch zeigten sich lange, unregelmäßig gewundene, manchmal etwas erweiterte Drüsenschläuche, welche von unregelmäßigem, stellenweise mehrschichtigem Zylinderepithel gebildet wurden. Das Stroma bestand aus feinen Bindegewebssepten, welche sich konzentrisch nach dem Stiele zu vereinigten. Sie führten Kapillaren und vereinzelt glatte Muskelfasern. An der Basis des Stiels hatten einige zystisch erweiterte Drüsen die Muskularis mukosae durchbrochen, ohne jedoch weiter in die Submukosa vorzudringen. An dieser Stelle fand sich, wie auch sonst im Stroma des Tumors, erhebliche kleinzellige Infiltration.

In den beiden soeben beschriebenen Fällen handelt es sich offenbar um solitäre adenomatöse Polypen der Magen- bzw. Darmschleimhaut, welche eine karzinomatöse Umwandlung erfahren haben; bei dem unregelmäßigen, mehrschichtigen Epithel und bei dem am Stiel unzweifelhaft festgestellten Einbruch epithelialer Gebilde in die Submukosa kann der maligne Charakter nicht mehr zweifelhaft sein, der im ersten Falle durch die umfangreiche Metastasenbildung eine weitere Bestätigung findet. Auffallend ist in beiden Fällen, besonders aber im ersten, das äußerst geringe Tiefenwachstum. In diesem Falle beanspruchen die vom Stielansatz radiär ausgehenden Schleimhautwülste unsere Aufmerksamkeit; sie sind nach den regionären Lymphdrüsen zu gerichtet und sind offenbar durch Fortwuchern des Karzinoms in den Lymphbahnen der Submukosa mit sekundärem Einbruch in die Mukosa entstanden.

II. Ueber ein Adenom des Pankreas.

Es handelt sich um einen Nebenbefund bei der Sektion einer 44 Jahre alten Frau, welche an einer Apoplexie auf Grund ausgedehnter Arteriosklerose der Hirngefäße ad exitum gekommen war. Die klinischen Angaben und die sonstigen Ergebnisse der Sektion haben hier für uns keinerlei Interesse, weshalb ich gleich mit der makroskopischen Beschreibung des Pankreas beginnen kann.

Im Körper des sonst völlig normalen Pankreas fand sich an der Hinterfläche, nur von einer dünnen Schicht von Pankreasgewebe überzogen, direkt über der Wirbelsäule eine 10 mm im Durchmesser große, kugelige, scharf umschriebene Geschwulst, die über die Schnittfläche etwas vorquoll. Die Konsistenz war ziemlich derb, die Farbe grauweiß. Schon makroskopisch zeigte sie eine ausgeprägte Kapsel, ihre Schnittfläche ließ zahlreiche kleine Hohlräume erkennen, welche dem Ganzen ein poröses Aussehen verliehen.

Mikroskopisch findet sich die kleine Geschwulst zusammengesetzt aus verschieden weiten, drüsigen Hohlräumen von ungleichmäßiger Gestalt, welche teils leer sind, teils kolloidähnliche Massen beherbergen. Der größte Hohlraum hat einen Durchmesser von ungefähr 1 mm, der kleinste einen solchen von 15 μ. Das Epithel dieser Gebilde ist überall einschichtig; es wird von gleichmäßigen, kubischen Zellen gebildet, welche völlig den Zellen der Schaltstücke des normalen Pankreas gleichen. Vereinzelt springen schmale, zapfenförmige Leisten mehr oder minder weit ins Lumen vor. Vorwiegend finden sich diese in größeren Hohlräumen, und zwar in der Anordnung, daß sie von 2 gegenüberliegenden Seiten eines Lumens aus aufeinander zugerichtet sind. Ihre freien Enden sind bald nur durch eine kleine Lücke von einander getrennt, bald ist diese Lücke sehr breit. In Serienschnitten zeigt sich, daß sie die Querschnitte kammartiger Gebilde sind, welche die Hohlräume kulissenartig in verschiedene Fächer teilen. In verhältnismäßig geringer Zahl finden sich, hauptsächlich in den kleineren Hohlräumen, kurze papilläre Vorsprünge, welche ohne Beziehung zu entsprechenden Gebilden der gegenüberliegenden Seite sind und sich in Serienschnitten als kegelförmige Zapfen erweisen. Die Geschwulst ist allseits scharf durch eine verschieden dicke Bindegewebskapsel von der Umgebung getrennt. An einigen Stellen finden sich in dieser Hülle schmale Streifen normalen Pankreasgewebes.

Das Stroma besteht aus kernarmem, hyalinem Bindegewebe, welches die einzelnen Drüsenschläuche bald in sehr dicken Balken, bald nur in dünnen

Digitized by Google

Septen von einander trennt. In den breiteren Bindegewebszügen des Stromas eingelagerte, scheinbar solide Zellhaufen erweisen sich in Serienschnitten als tangential getroffene, drüsige Hohlräume. Die größeren Arterien zeigen eine stark verdickte Intima, so daß das Lumen einzelner fast völlig aufgehoben ist. Am Rande der Geschwulst finden sich zahlreiche, größere Hohlräume, welche einen deutlichen Endothelbelag zeigen und mit Blut gefüllt sind. Eine Muskelschicht ist in ihrer Wand nicht vorhanden. Verhältnismäßig selten sind hier, wie auch im übrigen Teile der Neubildung, normale Kapillaren.

Die Acini des in der nächsten Umgebung gelegenen Pankreasgewebes zeigen konzentrische Anordnung, während in der weiteren Umgebung keine auffallenden Veränderungen desselben nachzuweisen sind.

Nach der eben gegebenen Beschreibung haben wir es mit einer in sich scharf abgeschlossenen Geschwulst zu tun, nirgends zeigt sich in der Umgebung infiltrierendes oder destruierendes Wachstum. Dadurch und durch das Fehlen von Metastasen ist der gutartige Charakter der Neubildung erwiesen. Die Auskleidung der Hohlräume ist zweifellos epithelialen Ursprungs. Unter Berücksichtigung des drüsigen Baues können wir mithin den Tumor als Adenom bezeichnen, welches stellenweise mit haemangiomatösen Veränderungen des Kapillarsystems vergesellschaftet ist.

Eine ähnliche Kombination haben schon Baudach, Cesaris Demel und v. Beust beschrieben. Sie scheint also in Anbetracht der wenigen, bisher beschriebenen Pankreasadenome ein verhältnismäßig häufiges Vorkommnis zu sein. Erklären ließe sich diese Tatsache vielleicht damit, daß der Tumor in den einschlägigen Fällen sich aus den sehr kapillarreichen Langerhansschen Inseln entwickelt hat. Müßte man in diesem Falle auch eher einen soliden Bau der Zellstränge erwarten, so spricht doch das Vorhandensein ausgedehnter Lumenbildung nicht ohne weiteres gegen eine solche Auffassung, da Koch in einem sicher von Inselzellen ausgehenden Adenom vereinzelt geringe Lumenbildung feststellen konnte.

Immerhin entspricht es in unserem Falle dem Befund mehr, wenn man bei der großen Aehnlichkeit der in der Geschwulst gefundenen Zellen mit denen der Schaltstücke diese als den Ausgangspunkt des Tumors betrachtet. Wenn es auch nicht möglich ist, auf Grund rein morphologischen Verhaltens zwei Zellarten mit Sicherheit zu identifizieren, so erscheint mir diese Annahme doch weniger gezwungen, als die Heranziehung eines ausgeschalteten Keimes, wie sie bei Tumoren mit gleichem Epithel von Roman und Prosorowsky betätigt wurde.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die oben erwähnten kammartigen Wände, weil sie ein Zeichen dafür sind, daß bei den kleinen Pankreasadenomen durch Zugrundegehen der Scheidewände aus kleineren Hohlräumen größere entstehen, daß also diese Geschwülste als Vorstufe der Pankreaskystome zu betrachten sind, ein Zusammenhang, der zwar schon von Wyß und Lazarus angenommen, in letzter Zeit aber von verschiedenen Autoren bestritten wurde.

III. Adenom eines akzessorischen Pankreas des oberen Jejunums.

Der bei der Sektion einer 45jährigen Frau erhobene, makroskopische Befund ist folgender:

Handbreit unter der Flexura duodeno-jejunale findet sich an der dem Mesenterialansatz gegenüber liegenden Seite des Dünndarmes eine runde, münzenförmige Einlagerung von 14 mm Durchmesser, welche nach der Serosa zu etwas prominent ist und dort eine kleinhöckerige Oberfläche hat. Der seröse

Digitized by Google

Ueberzug ist völlig normal. Auch die Schleimhaut über dem Gebilde unterscheidet sich makroskopisch in keiner Weise von derjenigen des übrigen Jejunums. Zu bemerken ist, daß über die untere Hälfte des Gebildes eine Kerkringsche Falte verläuft, welche fast in seinem ganzen Bereiche ebenfalls verdickt erscheint. Auf Schnitt zeigt sich die fragliche Veränderung zusammengesetzt aus kleinen, grauweißen Knötchen, welche scharfe Umrisse zeigen und offenbar durch dünne Bindegewebssepten von einander getrennt sind. Die Dünndarmwand ist hier, die erwähnte Plica circularis eingerechnet, 5 mm dick, diese hat eine Dicke von 2 mm.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß die Einlagerung in der Hauptsache aus Pankreasgewebe besteht. Insbesondere ist hervorzuheben, daß auch Langerhanssche Inseln in mäßiger Zahl vorhanden sind. Die einzelnen Läppchen sind kleiner als die des normalen Pankreas. Die Ausführungsgänge, welche von einer auffallend dicken Bindegewebsschicht umgeben werden, sind stark gewunden. Das Pankreasgewebe durchsetzt die gesamte Muskulatur; die Ringmuskelschicht ist in einzelne, dünne Stränge aufgefasert; die Längsmuskulatur fehlt an manchen Stellen vollkommen. Hier liegen die Läppchen direkt unter der Serosa. Nach der Schleimhaut zu nehmen sie an Zahl und Größe ab. In der Submukosa sind nur einzelne, sehr kleine zu finden, welche zum Teil schon die gleich zu beschreibenden Verhältnisse der Läppchen in der Plica circularis zeigen. Vom Zentrum des eben beschriebenen Hauptkörpers führt nach dem freien Rande dieser Falte ein unregelmäßig gewundener und erweiterter Gang, welcher das Epithel der Pankreasausführungsgänge zeigt; in ihn münden während seines Verlaufes zahlreiche Seitengänge mit gleichem Epithel. Diese sind ebenfalls vielfach gewunden und teilen sich endlich unter Abflachung des Epithels in engere Schläuche und Alveolen, deren Epithel den Pankreaszellen ähnlich ist. Ihre Querschnitte liegen teils zu kleinen Läppchen angeordnet, teils auch einzeln im submukösen Gewebe verstreut. Eingebettet sind diese Schläuche und Läppchen, ebenso wie der Hauptgang, in eine ziemlich dicke, wenig glatte Muskelfasern führende Bindegewebsschicht. Langerhanssche Inseln sind hier nirgends mehr zu finden. Je mehr sich der erwähnte Hauptgang seiner Mündung am freien Rand der Kerkringschen Falte nähert, desto mehr verliert sich die Läppchengliederung der drüsigen Gebilde, bis sie an dieser Stelle ein wirres Netz regellos in kleinzellig infiltriertem Gewebe durcheinander liegender, gleichmäßig einschichtiges Epithel mit wenig Mitosen zeigender Drüsenschläuche bilden, zwischen denen einzelne von der aufgefaserten Muskularis mukosae herziehende glatte Muskelfasern verlaufen. Eine scharfe Grenze zwischen Schleimhaut, Muskularis mukosae und Submukosa ist hier nicht zu erkennen.

Die Schleimhaut zeigt in ihrer oberflächlichen Schicht starke postmortale Veränderungen, so daß nur die blinden Enden der Krypten noch gut erhalten sind. Sie zeigt nichts Besonderes, nur am freien Rande der Plica sind, wie gesagt, die Grenzen sehr verwischt, so daß sich bei der großen Aehnlichkeit des Epithels beim einzelnen Drüsenlumen oft nicht sagen läßt, ob es einer Lieberkühnschen Krypte oder einer der erwähnten, vom Ausführungsgang ausgehenden Seitensprossen angehört.

Auf Grund des mikroskopischen Befundes kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir es mit einem akzessorischen Pankreas zu tun haben, und zwar handelt es sich nach der von Heinrich gegebenen Einteilung in völlig ausdifferenzierte Pankreaskeime, in Keime ohne Langerhanssche Inseln und in solche, bei denen es nur zur Differenzierung sekretorischer Zellen gekommen ist, um einen Fall der ersten Gruppe.

Was die Genese des Gebildes betrifft, so hat Eugen Albrecht vier Möglichkeiten ins Auge gefaßt. Es liegt entweder Keimversprengung oder Reste von Drüsenbildung des Dotterganges bzw. Dotterblase oder atavistische Bildung oder caenogentische Bildung vor. Objektive Beweise für die Richtigkeit einer dieser Möglichkeiten werden sich wohl kaum erbringen lassen. In der Literatur haben bis jetzt Nauwark und Heinrich Albrecht Bilder beschrieben, welche von letzterem in der Richtung gedeutet werden, daß die Entwicklung

Digitized by Google

des akzessorischen Pankreasgewebes sich aus dem Epithel des Dünndarmes vollziehe. Auch in unserem Falle könnte man bei Betrachtung der Bilder im Bereiche der Schleimhautfalte den Eindruck bekommen, daß ein fließender Uebergang von der Darmschleimhaut bis zum voll-differenzierten Pankreasgewebe vorliege. Einer solchen Auffassung kann ich mich auf Grund einer genaueren Inaugenscheinnahme der mikroskopischen Präparate nicht anschließen. Der erhobene Befund läßt vielmehr bei besonderer Berücksichtigung der an der Mündung des Ausführungsganges gefundenen Verhältnisse eher an beginnende Adenombildung — ob von der Schleimhaut oder dem Pankreas-ausführungsgang ausgehend, ist kaum zu entscheiden — denken.

In Anbetracht der hier gefundenen, verwaschenen Grenzen kann es zweifelhaft erscheinen, ob nicht schon eine maligne Entartung vorliegt. Bei dem Fehlen von Metastasen und bei dem überall regelmäßigen und einschichtigen, nur wenig Mitosen zeigenden Epithel möchte ich allerdings trotzdem an eine noch gutartige Neubildung glauben. Es handelt sich offenbar um ein echtes Adenom und nicht um ein sog. Adenomyom, welches ja nach Saltykow nicht als echte Geschwulst, sondern als Pankreaskeim mit hauptsächlicher Ausbildung der Ausführungsgänge aufgefaßt wird. Als eine solche Bildung können höchstens die in der Umgebung des Hauptausführungsganges gefundenen, drüsigen Gebilde, und zwar nur die an der Basis der Plica circularis gelegenen, betrachtet werden, bei denen sich ja auch rudimentäre Ausbildung von echtem Pankreasgewebe nachweisen läßt.

Es handelt sich also nach unseren Ausführungen um ein akzessorisches Pankreas, dessen in der Darmmuskulatur gelegener Teil völlig ausdifferenziert ist, während in dem in der Plica circularis gelegene Teil die Differenzierung bei der Ausbildung von Ausführungsgängen stehen geblieben ist (Adenomyom im Sinne Saltykows) und die freie Kante dieser Falte in der Umgebung der Mündung des Ausführungsganges echte Adenombildung aufweist.

Nachdruck verboten.

Lithopädion in der Tube.

Von Dr. **Ernst Kratzeisen,** ehem. Assistent am pathol. Institut der Universität Straßburg i. E.

(Mit 2 Abbildungen.)

Bei der Sektion einer 72jähr. Frau, die einer schweren Ruhr erlegen war, stieß ich im Bereiche des Genitale auf einen interessanten Nebenbefund. Die Leichenöffnung ergab eine geschwürige Colitis neben hochgradiger Atherosklerose und Altersatrophie sämtlicher Organe. Die Genitalorgane erregten aber deshalb besondere Aufmerksamkeit, weil sich im linken Tubenwinkel ein apfelgroßer, steinharter Tumor von unregelmäßiger Gestalt fand. Der Uterus war klein und nach links verzogen. Die Ovarien waren ebenfalls atrophisch, wiesen kleine Zysten und Narben auf. Links war das Fimbrienende geschlossen; die linke Tube erschien sehr weit und im Gebiete des hinteren Douglasschen Raumes verwachsen, während die rechte Tube stark ausgezogen, aber von normaler Dicke war. Vorsichtig löste ich das ganze Genitale heraus und öffnete die verdickte linke Tube. Der oben erwähnte

Digitized by Google

Tumor entpuppte sich als ein wohlausgebildeter weitentwickelter versteinerter Embryo, als sog. Lithopädion.

Das ganze Gebilde war 12 cm lang. Kopf und Rumpf, ebenso wie die Gliedmaßen waren deutlich ausgebildet. Die Schädelknochen waren übereinander geschoben, so daß keine Nähte oder Fontanellen erkennbar waren. Augenhöhle und Mund waren deutlich erkennbar. Der Schädel maß im ganzen 4,8 : 5 cm. Beide Beine waren völlig skelettiert und übereinander geschlagen 4,2 cm lang. Das rechte Aermchen war im Ellenbogen leicht gekrümmt und knochendürr. Das linke Aermchen stand etwas vom Rumpfe ab, der Vorderarm war maximal gegen den Oberarm gebeugt. Händchen und Füßchen konnten nicht mehr festgestellt werden. Rippen und Thorax dagegen waren in allen Einzelheiten wohl ausgebildet. (Zum besseren Verständnis füge ich zwei photographische Aufnahmen bei. Ein Röntgenbild ließ undeutlich das Skelett des Steinkindes erkennen.) Die Muskeln und die Eihäute waren noch in einzelnen und vollkommen lederartig trockenen Streifen erhalten.

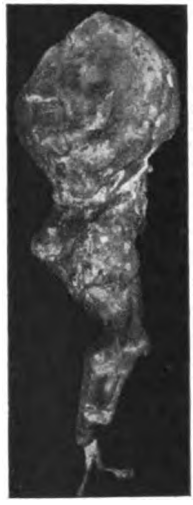


Fig. 1.

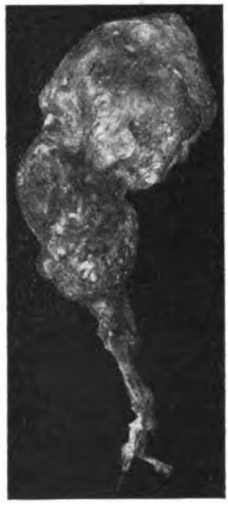


Fig. 2.

Die sofort angestellten Nachfragen über das Vorleben der Frau ergaben leider nur wenig Anhaltspunkte. Ihre Menstruation soll immer regelmäßig gewesen sein. Mit 38 Jahren hatte sie geheiratet. Die Ehe war steril geblieben. Schon mit 42 Jahren soll sie ohne starken Blutverlust aber unter starken Schmerzen ihre monatlichen Blutungen verloren haben. Nehmen wir nun an, mit 42 Jahren hätte die Frau empfangen, so würde sie das Lithopädion 30 Jahre lang mit sich getragen haben, ohne besondere Beschwerden. Dies ist gewiß möglich. Ist doch in der Literatur manch ein Lithopädion beschrieben worden, das Jahrzehnte hindurch getragen wurde, immerhin ist ein soweit in der Entwicklung vorgeschrittenes Steinkind, das völlig ohne Beschwerden in der Tube getragen wurde, eine Seltenheit.

Lithopädien kommen bei Tieren häufiger vor als beim Menschen, so vor allem beim Schafe und beim Rind; aber auch für den Menschen ist das Vorkommen nicht allzuselten. Der erste, der die Lithopädien ausführlich gewürdigt und eingeteilt hat, war Küchenmeister, der alle Fälle von Lithopädien, die bis 1881 veröffentlicht waren, sammelte und kritisch untersuchte. Er stellte 3 Typen von Steinkindern auf: 1. Lithokeliphos, 2. Lithokeliphopädion, 3. Lithopädion, je nachdem nur die Eihülle, Eihülle und Fetus oder nur der Fetus verkalkt sind. Nach dieser Einteilung, die auch von den späteren Forschern Kraemer und vor allem von Werth anerkannt wurde, stellt die häufigste Art

Digitized by Google

von Steinkindern das Lithopädion dar, zu dem, soweit feststellbar, auch mein Fall gerechnet werden muß. Nur bildet er darin eine Besonderheit, daß er ungefähr dem fünften Monat entsprechen dürfte und in der Tube liegen geblieben ist. Dieselbe war zwar äußerlich verklebt, aber nirgends konnte mikroskopisch oder makroskopisch eine Rupturstelle bemerkt werden. Strauss hat aus den Jahren 1880 bis 1900 wieder eine größere Anzahl von Steinkindern aus der Literatur zusammengestellt, im ganzen 126, und auch er findet wieder am häufigsten die eigentlichen Lithopädien vertreten, die in der freien Bauchhöhle lagen und mit dem großen Netze verwachsen waren. Fast alle diese Steinkinder wurden erst bei der Sektion gefunden und nur eines konnte in vivo diagnostiziert und operativ entfernt werden (Bainbrid).

Werth hat 4 Umwandlungen unterschieden, die ein Fetus, der sich extrauterin entwickelt, durchmachen kann, nämlich 1. Mazeration, 2. Skelettierung, 3. Eintrocknung und 4. Verkalkung. Die Verkalkung nennt Werth „das Schlußglied in der Reihe der Veränderungen, die bei ausbleibender Zersetzung an dem Fetus sich abspiele". Die Verkalkung komme durch Zufuhr der Kalksalze auf dem Wege der mütterlichen Blut- und Lymphgefäße zustande. Im allgemeinen kann man wohl die Verkalkung nicht als etwas Besonderes oder Merkwürdiges auffassen; handelt es sich doch bei dem abdominell ausgestoßenen Fetus um eine abgestorbene Gewebsmasse, die manchmal noch in teilweiser, direkter, primärer Verbindung mit dem umgebenden intakten und lebensfähigen Gewebe steht, manchmal infolge sekundärer Abkapslungs- oder Einhüllungsprozesse durch das umgebende Gewebe in minimaler Beziehung zur allgemeinen Lymph- und Blutzirkulation bleibt. Bei dem nun folgenden Dekompositionsvorgang des Fetus kommt es zu einer allgemeinen Flüssigkeitsentziehung und zu einem Niederschlag von Kalksalzen, welche sich mit den Fettkörpern der Gewebe vielfach als Kalkseifen darstellen. Aehnliche Verkalkungsvorgänge finden sich ja auch bei Myomen und anderen Geschwülsten, wenn sie in ungünstiger zirkulatorischer Verbindung mit dem Mutterboden stehen. Vorbedingung für die Umbildung der Feten in Steinkinder ist ebenfalls eine Zirkulationsbehinderung zwischen Mutter und Frucht, und damit das Absterben der Frucht. Wodurch ihr Tod eintritt, bleibt sich wohl nicht ganz gleich, vielmehr wird es wesentlich sein, daß eine aseptische Gelegenheit zur Todesursache wird. In den meisten Fällen dürften aber die einzelnen Bedingungen, die den Tod der Frucht herbeiführten, späterhin gar nicht mehr eruierbar sein.

Man darf annehmen, daß die weitaus größte Anzahl von Lithopädien als Dauerfolgen geplatzter Tubargravidität mit Fruchtausstoßung in die Bauchhöhle anzusehen sind. Nur sehr selten findet man ein Steinkind, wie in meinem Fall, in der Tube, und nur ganz ausnahmsweise im Uterus (Küchenmeister). Für diese verschiedene Lokalisation der Lithopädien kommt doch wohl ein und dieselbe formale Pathogenese in Betracht: Aseptischer Fruchttod, Eintrocknung und Imprägnation mit Kalksalzen, die vom mütterlichen Organismus geliefert werden. — Immer handelt es sich ferner bei der Lithopädionbildung um ganz formlose Kalkinfiltrationen. Zahlreiche Schliffe, die von den verschiedensten Autoren und auch von mir angefertigt wurden, haben

Digitized by Google

— abgesehen von den Orten des Skelettes — niemals wahren Knochen gezeigt, dagegen ließen sich nach Auflösung der Kalkeinlagerungen die ursprünglichen weichen Gewebe in typischer Form erkennen, in die seinerzeit die Kalksalzeinlagerungen erfolgten. Von den verschiedenen Pigmentierungen, die vor allem Kraemer als konstante Begleiterscheinung bei allen Lithopädien beschreibt, konnte ich nur eine hellgelbe Lehmfarbe feststellen, die am meisten der von Virchow genauer untersuchten und als Kirrhonose bezeichneten Färbung ähnelte und auch wie dort auf Blut- und Gallepigmenten zu beruhen schien.

Literatur.

Kieser, Das Steinkind von Lenizell. In.-Diss. Tübingen, 1854. **Kraemer,** Zur Kenntnis der Lithopädien. Münch. m. W., 1900. **Küchenmeister,** Ueber Lithopädien. A. f. Gyn., 1881. **Strauss,** Zur Kasuistik und Statistik des Lithopädions. A. f. Gyn., 1903. **Wallart,** Lithopädion bei einer 85jährigen. Z. f. Geb., 1907. **Werth,** Wimckels Handb. d. Geburtsh., Bd. 2, 1904.

Referate.

Lehmann, F., Beitrag zur Pathogenese der Eileiterschwangerschaft. [Mechanisches Hindernis durch parovarielle Zyste.] (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 44, 1920, Nr. 45.)

28jähr. Frau mit Tubenabort und Hämatocelenbildung. Als Ursache der Tubargravidität ist eine vom Parovarium ausgehende, etwa hühnereigroße Zyste anzusehen, die sich nicht intraligamentär, sondern intraperitoneal entwickelt hat und eine Kompression und Abknickung der Tube zur Folge hatte. *Staemmler (Chemnitz).*

Walther, Ueber einen Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft. (Med. Kl., 31, 1920.)

Es handelt sich bei einer 36jährigen Erstgebärenden um eine fast ausgetragene abgestorbene Frucht im Zustand der Eintrocknung. Die Entwicklung war ursprünglich im ampullären Teil der linken Tube vor sich gegangen und hatte alsdann zur sekundären Bauchschwangerschaft geführt. Der abgestorbene Foetus lag in Pseudomembranen eingehüllt in extremster Beugehaltung in zweiter Steißlage in der rechten Bauchhälfte, der Kopf lag handbreit unterhalb der Leber. Der Pseudo-Eisack war überall sowohl mit dem Netz als auch mit den Dünndarmschlingen und dem Colon ascendens verwachsen. Die sehr dicke pilzhutförmige Placenta saß in der Tiefe des Douglas, der Placentarkreislauf war verödet. Ein Zusammenhang mit der linken Tube ließ sich nachweisen. Die Frucht war im Beginn des neunten Monats abgestorben. Es gelang bei der Operation, Frucht und Placenta ohne jeglichen besonderen Blutverlust auszuschälen und zu entfernen. *Höppli (Hamburg).*

Lahm, Das mechanische Hindernis als Ursache der Tubargravidität; ein Beitrag zur Frage der Tubenpolypen. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 44, 1920, Nr. 45.)

Bei einer 38jähr. Frau fand sich in der rechten Tube, dicht vor ihrer Einmündung in den Uterus ein vom subepithelialen Bindegewebe paratubarer Zysten ausgehender Polyp, der in das eigentliche Tubenlumen hereingewachsen war und dies völlig verlegte. Sein Binde-

Digitized by Google

gewebe war dezidual umgewandelt (es bestand Uteringravidität). Dieser Polyp hätte für ein etwa durchwanderndes Ei ein absolutes Passagehindernis abgegeben. Der Fall beweist außerdem, daß die paratubaren Epithelgänge mit dem Tubenlumen kommunizieren.

Staemmler (*Chemnitz*).

Lichtenstein, Basiotrope Plazentation als Hauptvorbedingung dafür, daß Tuben- und Ovarialschwangerschaften bis in die zweite Hälfte oder bis zum Ende getragen werden. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 44, 1920, Nr. 25.)

Ausgehend von 2 Fällen ausgetragener Tubargravidität (1. 34j. III-para; 2. 34j. II-para) erörtert Verf. die Ursachen, warum in einem Falle die Extrauteringravidität frühzeitig unterbrochen, im anderen ausgetragen wird. Die Grundlage für die Weiterentwicklung einer extrauterinen Gravidität ist, daß die Zotten des Chorion frondosum bei ihrer Wucherung nicht alsbald eine Oberfläche erreichen und diese perforieren, sondern daß sie in ein gefäßreiches Bindegewebe eindringen können, wie es bei der Tube die Mesosalpinx, beim Ovarium am Hilus entwickelt ist. Die Plazentation muß also nach der Basis des Organes hin vor sich gehen, ähnlich wie sie bei der normalen Uterusgravidität im Corpus uteri (der Basis der Gebärmutter) stattfindet. Diese Plazentation bezeichnet er als „basiotrop" im Gegensatz zu „akrotrop", d. h. nach der Oberfläche hin gerichtet. Der Fötus liegt, von dieser Basis aus gesehen, über der Placenta, die Plazentation ist also „hypofötal".

Im Anschluß an die eigenen Ausführungen berichtet L. über eine Zusammenstellung aus der Literatur, die Meyer unter seiner Leitung über den Sitz der Placenta bei Extrauteringravidität gemacht hat. Meyer fand die Placenta bei Extrauteringraviditäten im 9. und 10. Monat in 90% aller Fälle basiotrop und bestätigt damit die Ansicht Lichtensteins über die Bedeutung dieser Plazentation für die Weiterentwicklung eines extrauterin angesiedelten Eies.

Staemmler (*Chemnitz*).

Schmidt-Bäumler, A., Plazenta und Nabelschnurveränderungen bei Syphilis. (Arch. f. Gyn., Bd. 112, 1920.)

Verf. kommt nach Untersuchungen des Materials der Dresdener Frauenklinik zu folgendem Resultat: 1. Die Frage der Plazentasyphilis ist noch keineswegs geklärt. 2. Als einzig und allein durch Lues bedingte Veränderungen an den Nachgeburtsteilen können neben der fötalen Leukämie nur die ausgesprochenen Fränkelschen und bläschenförmigen Zellhyperplasien bezeichnet werden. 3. Als häufiger Befund an den Nachgeburtsteilen der Syphilis verdienen Thomsens' Abszesse, die chorealen und subamnialen Leukozyteninfiltrationen sowie solche der fötalen Gefäße in Nabelschnur und Chorion besondere Beachtung und können, besonders wenn sie sich kombinieren, den Verdacht auf Lues verstärken. 4. Ein sicher Lues ausschließender Beweis ist in strittigen Fällen sehr schwer zu führen. *Linzenmeier* (*Kiel*).

Meyer-Rüegg, Ein besonderer Befund bei einer Plazentarlösung. (Schweizer. med. Wochenschr., Bd. 50, 1920, H. 33.)

Beim Aufsuchen einer zurückgehaltenen Plazenta durch die eingeführte Hand schien die Uterushöhle zunächst leer zu sein, die Plazenta dagegen in der Bauchhöhle zu liegen. Die nähere Untersuchung ergab, daß die ganze Plazenta

Digitized by Google

in einer divertikel-artigen Ausstülpung der hinteren Uteruswand lag, die nach Entfernung der Nachgeburt spontan verschwand. Die Bildung des Divertikels ist durch mangelhafte Kontraktion der Plazentarstelle zu erklären.

v. Meyenburg (Lausanne).

Pinard, M., Gestation et accouchement quadruples. [Vierlinge.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 8.)

Vierfache Geburten sind eine Seltenheit (in Frankreich 1 auf 2074306 Geburten); in dem vorgetragenen Falle leben nach 5 Jahren noch alle 4 Kinder (2 Knaben und 2 Mädchen) und sind gesund, sowie die Mutter. Die Placenta zeigte 4 verschiedene Taschen. — Weder in des Vaters noch in der Mutter Familie waren Zwillingsgeburten bekannt.

Ecoffey (Basel).

Balthazard, M. u. Piédelièvre, M., La mort du foetus par submersion intra-utérine. [Absterben der Frucht.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 7.)

Der mikroskopische Befund von Elementen der Amnionflüssigkeit und besonders von Mekonium in den Lungen von totgeborenen (oder kurz nach der Geburt gestorbenen) Kindern erlaubt wichtige Schlüsse betreffend der Todesursache zu ziehen. Wenn diese Elemente reichlich vorhanden sind, sind eine intra-uterine Asphyxie und Ertrinken in der Amnionflüssigkeit sicher anzunehmen, auch wenn etwas Luft in den Lungen vorhanden ist, denn das Kind kann noch nach der Geburt einige Inspirationen gemacht haben. Wenn man aber kein Mekonium und nur spärlich Amnionelemente findet, kann eine intra-uterine Asphyxie ausgeschlossen werden, denn die gefundenen Elemente stammen einfach von der Aspiration der in den Nasenhöhlen und im Pharynx sich befindenden Amnionflüssigkeit her. Die nachgewiesenen schwachen physiologischen Atmungsbewegungen in utero sind nicht stark genug, um die Kontraktion des Sphincter laryngis zu überwinden und Amnionflüssigkeit dringt nur in den Verdauungskanal ein.

Die Epidermiszellen und die Cholesterinkristalle des Mekoniums färben sich am besten mit der Gramschen Methode, die Haare und das Mucin mit einer Lösung von Toluidinblau.

Ecoffey (Basel).

Zweifel, E., Versuche zur Klärung der fötalen und placentaren Theorie der Eklampsie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschg. u. exper. Therap., Bd. 31, H. 1.)

Nach einem Ueberblick über die Theorien über die Entstehung der Eklampsie wird die Auffassung, die die Eklampsie als anaphylaktischen Vorgang gegen fötale und placentare Stoffe erklären will, einer eingehenderen Betrachtung unterzogen. Die Versuche von Lockemann und Thies sowie Gräfenberg und Thies, die an Kaninchen, bzw. Meerschweinchen nach ein- bis mehrfacher Injektion von fötalem Serum beim trächtigen Tier intensive anaphylaktische Erscheinungen beobachtet haben, werden nachgeprüft und können nicht bestätigt werden. Auch Einspritzungen von Serum eines graviden Tieres bei einem anderen trächtigen Tier werden vertragen. Injektion von Placentarsaft ist nach Lichtenstein bei genügender vorheriger Filtration unschädlich. Im klinischen Bilde der Eklampsie finden sich starke Unterschiede gegen die Anaphylaxie. Es ist ferner anzunehmen, daß, wenn überhaupt kindliche und placentare Stoffe während der Gravidität in den mütterlichen Organismus übertreten, dies dauernd geschieht, so daß also eine Sensibilisierung garnicht erfolgen kann. Gegen Anaphylaxie spricht auch das Auftreten von Eklampsie bei Blasenmole und im Wochenbett nach Ausstoßung der Frucht. Die

Digitized by Google

Auffassung der Eklampsie als anaphylaktische Reaktion gegen fötales oder placentares Eiweiß kann demnach nicht aufrecht erhalten werden.

Weingartner (*Jena*)

Rosenberg, Max, Vergleichende Untersuchungen über Schlackenretention im Muskel und Blut Nierenkranker. 3. Beitrag zur Pathochemie des Reststickstoffes Nierenkranker. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 87, 1920, 3/4.)

Frühere Untersuchungen des Verf.'s, bei welchen gleichzeitige Ermittlungen der N-Bilanz und der Rest-N vorgenommen worden waren, hatten zu dem Schluß geführt, daß die retinierten Eiweißschlacken sich verschieden auf Blut und Gewebe verteilen. Dieses indirekt gewonnene Ergebnis direkt nachzuprüfen, wurden nun am Blute und der Muskulatur der möglichst frischen Leiche der Rest-N und seine wichtigsten Fraktionen bestimmt. Es ergab sich, daß der Rest-N des Muskels erst ansteigt, wenn der des Blutes eine gewisse Schwelle (etwa 1,7 gr pro 1000 cm) überschritten hat. Diese Feststellung widerspricht der Auffassung Monakows, daß sich bei Niereninsuffizienz zuerst die Gewebsspeicher mit Schlacken füllen und dann erst der Schlackenanstieg im Blute erfolge. Ferner ergab sich, daß die absolute Zunahme des Muskel-Rest-N (in der ganzen Körpermuskulatur) die des Blutes nur bei hohen Azotaemien übertrifft. Der Muskelharnstoff steigt schon bei geringeren Azotaemien an als der Muskel-Rest-N und erreicht auch höhere Grade. Eine Vermehrung des Muskelkreatinins ließ sich nur bei Hyperkreatininaemien höheren Grades nachweisen. Während Folin meint, daß das Kreatinin sich erst nach dem Gewebstode aus dem Muskelkreatin bilde, fand R. bei Untersuchung normaler dem Lebenden entnommener Muskulatur dieselben Kreatininmengen wie an der Leiche einige Stunden nach dem Tode. Muskelindikan war bei bestehender Hyperindikanaemie immer vermehrt.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Jawein, G., Ueber die Ursachen der Herzhypertrophie und die Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankung. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 37.)

Der Hauptgrund für die Erhöhung des Blutdruckes und für die Hypertrophie des ganzen Herzens bei Nierenerkrankung liegt in der verlangsamten Wasserausscheidung der Niere. Die Wasserretention führt zu einer Mehrarbeit des Herzens. Bei Oedembildung fällt dieser Umstand meist weg. Neben der mechanischen Ursache kommt die Stickstoffretention nur insofern als Mithilfe in Betracht, als diese zur Tonuserhöhung der kleinen Gefäße führt und dadurch vorwiegend für die größere Hypertrophie des rechten Ventrikels verantwortlich zu machen ist.

Stürzinger (*Schierke*).

v. Monakow, P., Blutdrucksteigerung und Niere. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 3 u. 4.)

Es gibt Fälle von Hypertonie, bei denen die Nierengefäße trotz bestehender Arteriosklerose in anderen Organen nicht oder doch nicht schwerer verändert zu sein brauchen als bei Menschen des gleichen Alters ohne Hypertrophie. „Die Blutdrucksteigerung ist ein Symptom, das — ähnlich wie das Fieber — keine einheitliche Aetiologie besitzt. Die verallgemeinernde Zurückführung dieses Symptoms auf eine einheitliche Ursache, nämlich auf die Erkrankung der Nieren, hält einer strengeren Kritik nicht stand.“ Die Blutdrucksteigerung ist also nicht stets abhängig von einer Funktionssteigerung der Niere. Die von Volhard beschriebenen Veränderungen der kleinen Nierengefäße sind für die Hypertonie nicht spezifisch; in der Mehrzahl der Fälle bedingen sie gar keine Verengerung der Gefäßlichtung und sind als relativ bedeutungslose Folge der Hypertonie aufzufassen. „Auch der

Digitized by Google

dauernden Blutdrucksteigerung liegen wohl immer abnorme Kontraktionen der Arteriolen in ausgedehnten Gefäßgebieten zugrunde.“ Gefäßspasmen sind also für die Entstehung und für das Weiterbestehen der Blutdrucksteigerung von großer Bedeutung. Die Auslösung derartiger Gefäßkontraktionen wird durch sehr verschiedene Faktoren bedingt. Namentlich schreibt v. M. häufig wiederholten Gemütserregungen einen großen Einfluß zu. An zwei Krankengeschichten wird gezeigt, daß bleibende Blutdrucksteigerung sich offenbar auf dem Boden einer Vasomotorenneurose entwickeln kann. Eine weitere Rolle spielen Aenderungen der inneren Sekretion. In Betracht kommen ferner Gifte. „Solche Kontraktionen können schließlich auch von der Niere ausgelöst werden.“ *J. W. Miller (Tübingen).*

Zehbe, Beitrag zur Klinik und Differentialdiagnose der hämorrhagischen Nierenentzündung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 90, 1920.)

Es gibt echte chronische Nierenentzündungen die anscheinend nur ein Symptom, die Hämaturie, aufweisen (herdförmige oder diffuse Glomerulonephritis). Sie können einseitig oder in der einen Niere stärker als in der andern auftreten. Auch in diesen scheinbar monosymptomatischen Fällen lassen sich ganz zuerst Zylinder usw. nachweisen, doch können diese rasch schwinden. Albuminurie kann völlig fehlen. Die Erkrankung ist langwierig und kann jahrelang stabil bleiben. In einem Fall führte sie zu Schrumpfniere. Differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Nierentuberkulose schwierig.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Fahr, Th., Kurze Beiträge zur Frage der Nephrosklerose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 134, 1920, H. 5 u. 6.)

Fahr präzisiert seinen Standpunkt in der Frage der (fälschlich so genannten) Nierensklerose dahin, daß zwei Formen von Nierensklerose unterschieden werden müssen: eine gutartige, bei der es sich primär um rein arteriosklerotische Veränderungen handelt, und eine bösartige (genuine Schrumpfniere), bei der die Gefäßveränderungen sich durch das Vorhandensein entzündlicher und nekrotisierender Vorgänge von der gewöhnlichen Arteriosklerose unterscheiden. Seine frühere Anschauung, die Volhard auch heute noch vertritt, daß die Mehrzahl der Fälle von maligner Sklerose sich aus der benignen entwickle, hat er fallen lassen. Zur Stütze seiner jetzigen Ansicht wird je ein neuer typischer Fall von benigner und maligner Sklerose mitgeteilt. Daß es Grenzfälle gibt, hat er selbst von vornherein stets ausdrücklich hervorgehoben. — Als spezielle Gefäßgifte, die zur malignen Sklerose führen können, hat F. bisher Blei und Lues namhaft gemacht; jetzt glaubt er, Anhaltspunkte dafür gewonnen zu haben, daß auch das Virus des Gelenkrheumatismus hierher zu rechnen ist. Bei einem Fall von Polymyositis nach Gelenkrheumatismus fanden sich in den Gefäßen der erkrankten Muskulatur Veränderungen, die mit denen der malignen Sklerose weitgehende Aehnlichkeit zeigten. Bei der Durchsicht seines Materials fand F. dann 7 Fälle, bei denen ein derartiger Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus und genuiner Schrumpfniere möglich erscheint.

Seine Auffassung über die Notwendigkeit einer Zweiteilung der Sklerosen hatte Fahr auch mit daraufhin begründet, daß die maligne

Digitized by Google

Sklerose vorwiegend bei jüngeren, die benigne vorwiegend bei älteren Individuen in Erscheinung trete. Jetzt bringt er eine neue Tabelle, die 40 Fälle von maligner und 100 Fälle von benigner Sklerose umfaßt. In der Liste der benignen Sklerose findet sich kein Fall unter 40 Jahren, dagegen 41 Fälle über 70 Jahre. Die Spalte der malignen Sklerose enthält 11 Fälle unter 40 Jahren, dagegen keinen Fall über 70 Jahre. Nun hatte aber Rosenthal (vgl. dieses Centralbl., Bd. 31, Nr. 9, S. 232) nachgewiesen, daß auch Fahrs benigne Sklerose gar nicht selten auch in jüngeren Jahren anzutreffen sei. Da R. aber bei seinem Material keine Angaben über die Gefäßveränderungen gemacht habe, die F. zur Differenzierung der beiden Formen herangezogen habe, sei ein Vergleich der Untersuchungsreihen F.s und R.s einstweilen nicht möglich. Vorderhand ist er geneigt zu glauben, daß ein Teil der Fälle von benigner Sklerose der Jugendlichen, die R. beschreibt, von ihm doch vielleicht der malignen Sklerose zugerechnet worden wäre. F. will sich daher auf eine Polemik mit R. nicht einlassen.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Bürger, M., Beiträge zum Kreatininstoffwechsel: III. Ueber die Ausscheidung von Kreatin und Kreatinin im Fieberanfall. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 12, 1921, 1/2.)

Auch bei kurzdauernden Fieberanfällen kann eine Hyperkreatininurie und Kreatinurie auftreten und die Temperatursteigerung überdauern. Sie ist von der Fieberinanition unabhängig. Bei mehrmaligen Fieberattaken kann sie bei den späteren Anfällen ausbleiben. Sie kann ohne Erhöhung des Gesamtstickstoffwechsels zustandekommen; offenbar werden die Vorstufen des Kreatins in der Muskulatur lange vorher von der Fiebernoxe ergriffen, ehe es zu einem allgemeinen toxischen Eiweißzerfall kommt. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Löffler, Wilhelm, Ueber die bei akuter Porphyrinurie im Harn und Kot auftretenden Porphyrine. (Biochem. Zeitschr., Bd. 98, H. 1/3, S. 104.)

In einem Falle von akuter anscheinend idiopathischer Porphyrinurie bei einer 21jährigen Patientin, die unter den Symptomen der Landryschen Paralyse starb, fand sich im Harn ein Porphyrin, das dem Urin-Porphyrin Fischers entsprach. Einflüsse chronischer Vergiftung, wie etwa durch Veronal oder Trional, waren hier auszuschließen. Ausgeschieden wurden 0,26 gr in 24 Stunden. Der Kot enthielt das typische Kot-Porphyrin Fischers. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Nonnenbruch, Wilhelm, Ueber die innere Hyperglykämie. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 86, 1920, H. 5/6.)

Da bei peroraler Zufuhr von großen Mengen von Kohlehydraten bei gefülltem Leberglykogendepöt eine Steigerung des respirat. Quotienten eintreten kann, schlossen Bernstein und Falta auf eine unter diesen Bedingungen eintretende Vermehrung der Traubenzuckerverbrennung, deren Ursache in einer Hyperglykämie zu suchen sei, die nur die Gefäßabschnitte zwischen Leber und Lunge, nicht aber das periphere Blut des großen Kreislaufes betreffe. Zur Prüfung dieser Hypothese von der „inneren Hyperglykämie" entnahm Nonnenbruch bei Kaninchen gleichzeitig Blut aus dem Ohre und dem rechten Herzen und bestimmte den Zuckergehalt nach Bangs Mikromethode. Es ergab sich, daß eine Hyperglykämie im rechten Herzblut stets auch von einer Hyperglykämie in der Peripherie begleitet war. Der Zuckergehalt im Herzblute wurde wiederholt höher gefunden als im Ohrvenenblute; jedoch sind die größten gefundenen Differenzen so gering, daß sie nicht für die Ansicht von Bernstein und Falta über die Bedeutung einer inneren Hypherglykämie sprechen.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Digitized by Google

Czoniczer, G., Ueber Urikaemie bei Kohlenoxydvergiftung. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 39, S. 1121.)

Mit Hilfe der von O. Neubauer modifizierten Folin-Denisschen Methode untersuchte Verf. das Serum von 5 Kohlenoxydvergifteten auf Harnsäure. Während damit beim gesunden Menschen sich 2—4 mg-% Harnsäure feststellen lasse, überschritt der Harnsäuregehalt bei 4 von den 5 Kohlenoxydvergifteten das Doppelte der Norm. Im 5. Fall war die Urikaemie eine mäßige. Wahrscheinlich ist die Urikaemie, die in der Literatur bisher nicht erwähnt wurde, als ständiges Symptom der CO-Vergiftung zu betrachten; die vermutliche Ursache für die Entstehung derselben sieht Verf. in der Giftwirkung des Kohlenoxydgases auf die sezernierenden Nierenepithelien. *Kirch (Würzburg).*

Müller, I., Leuchtgasvergiftung im Kriege. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 61, 1921, H. 1.)

Während des Krieges haben die meisten Vergiftungen abgenommen; nur die Lebensmittelvergiftungen, d. h. die Fleischvergiftungen, haben, abgesehen von den Gasvergiftungen, zugenommen. Eigene Beobachtungen ergaben in Bezug auf das klinische Bild eine Bestätigung und Ergänzung des bekannten Symptomenkomplexes. Ein negativer spektroskopischer Befund spricht, wie schon von anderen festgestellt, nicht gegen eine Gasvergiftung. Anfangs leichter Verlauf schließt schwere Nachkrankheiten nicht aus; mit der Prognosestellung bei der Gasvergiftung muß man sehr vorsichtig sein. Besondere Erwähnung verdienen die Hauterscheinungen; sie stuften sich ab von herpesähnlichen Eruptionen, sog. Brandblasen, deren Exsudat meist rasch hämorrhagisch wurde, bis zum tiefen Dekubitus mit sehr geringer Heilungstendenz. Die Veränderungen im Gehirn betreffen: Gefäßerweiterung, Oedeme und Transsudation in die Hirnhäute und Ventrikelblutungen in die Substanz des Gehirns und der Hirnhäute infolge der starken Füllung und fettigen Entartung der Gefäße, schließlich Erweichungsherde, die bei CO-Vergiftung keine seltenen Befunde sind. *Helly (St. Gallen).*

Rohrer, F., Ueber Brommethylvergiftung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 60, 1920, H. 3.)

Ein Vorarbeiter einer chemischen Fabrik starb nach Einatmen von Brommethyldämpfen unter Krämpfen. Die Sektion ergab keinen nennenswerten Befund außer einem eigentümlichen Geruch bei allen Organen, besonders bei der Leber. Ein Versuch, in den Leichenorganen Brom nachzuweisen, gelang nicht. *Helly (St. Gallen).*

Löffler, W. und **Rütimeyer, W.,** Ueber Vergiftung mit Brommethyl und Nachweis der Substanz in Blut und Organen vergifteter Tiere. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 60, 1920, H. 3.)

In einem tödlich verlaufenen Fall gelang der Nachweis von flüchtigen Halogenverbindungen aus den Organen nicht, dagegen bei versuchsweise vergifteten Meerschweinchen, wofern die Tötung gleich nach der Vergiftung erfolgte, während der Brommethylnachweis schwierig und bald unmöglich wird, sobald das Tier nach der Vergiftung noch einige Zeit atmet. *Helly (St. Gallen).*

Achard, Ch., Leblanc, A. u. **Binet, Léon,** Recherches expérimentales sur les modifications du sang aprés l'intoxication par l'oxychlorure de carbone. [Phosgenvergiftung.] (Arch. de méd. exp., T. 28, 1920, Nr. 6.)

Digitized by Google

Die Veränderungen des Blutes bei Phosgenvergiftung wurden an Hunden und Kaninchen studiert. — Gleich nach der Intoxikation beobachtet man oft eine vorübergehende Hyperglobulie, welche bald von einer schweren, sich nur langsam verbessernden Anämie gefolgt wird. Auf die Anämie folgt dann manchmal besonders beim Kaninchen eine dauernde Hyperglobulie.

Phosgen scheint demnach eine zerstörende Wirkung auf die roten Blutkörperchen auszuüben. Ob die endgültige Hyperglobulie mit der dauerhaften Herabsetzung des Gasaustausches in Beziehung steht, scheint wahrscheinlich. *Ecoffey (Basel).*

Achard, Ch., Desbouis, G., Leblanc, A. und **Binet, Léon,** Etude des échanges respiratoires dans les intoxications par les gaz de combat. (Arch. de méd. exp., T. 28, 1919/20, Nr. 5.)

Seinen Studien über die Spätfolgen der im Krieg gebrauchten toxischen Gase läßt Achard mit seinen Mitarbeitern klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung dieser Gase folgen. Klinisch äußern sie sich am besten durch die Abnahme des respiratorischen Gasaustausches, dessen Werte durch die Einschließungsmethode leicht festgestellt werden können; die zu untersuchenden Patienten oder Hunde bleiben eine Stunde lang in einem verschlossenen Zimmer, wonach die Gase analysiert werden.

Nach Festsetzung des normalen Wertes wurde bei zahlreichen Patienten, welche vor verschiedenen Zeiträumen toxischen Gasen ausgesetzt worden waren, der Gasaustausch gemessen. Dabei ergab sich, wie schon für die Spätfolgen der Gaswirkung, ein merklicher Unterschied zwischen erstickenden und blasenziehenden Gasen. Bei ersteren bestand eine dauerhafte Herabsetzung des Gasaustausches, welcher nach 6 Monaten in den meisten Fällen noch 25%, und nach 2 Jahren in einigen Fällen sogar 38% betrug. Demgegenüber ist die Wirkung der blasenziehenden Gase nur eine vorübergehende.

Der zweite Teil der Arbeit gilt den experimentellen Untersuchungen mit Hunden. Als erstickendes Gas wurden Phosgene, seltener Cl oder Br, als blasenziehendes Dichlordiaethylsulfit gebraucht.

Gleich nach der Intoxication mit erstickenden Gasen und in den erstfolgenden Tagen findet eine starke Reduktion des Gasaustausches statt; sie äußert sich anatomisch und histologisch durch diffusses Lungenödem. Nach drei Wochen ungefähr ist der Gasaustausch fast zum normalen Wert zurückgekehrt. Dann aber folgt eine zweite Herabsetzung, welche, wie die histologische Untersuchung zeigt, mit mehr chronischen und herdweise lokalisierten Veränderungen zusammenhängt: chronisches Oedem, Emphysem, Atelektasen, Wucherungen des Alveolarepithels, Vermehrung des Bindegewebes und Untergang von elastischen Fasern. Eine starke Neigung von Sklerose fehlt jedoch, was die endgültige Rückkehr zu normalen Verhältnissen verständlich macht.

Die blasenziehenden Gase bedingen ebenfalls eine Herabsetzung des Gasaustausches. Dieser kehrt aber nach 2—3 Wochen definitiv zum normalen Werte zurück. Histologisch werden besonders ulceröse und exsudative Bronchitis, Hyperämie und atelektatische Herde nachgewiesen. *Ecoffey (Basel).*

Fraenkel, Eugen, Ueber Knollenblätterschwammvergiftung. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 42, S. 1193.)

An der Hand von 4 Fällen eigener Beobachtung sowie der in der Literatur speziell der letzten 2—3 Jahre niedergelegten Befunde schildert Fraenkel das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Vergiftung mit Amanita phalloides und berücksichtigt dabei besonders die Differentialdiagnose gegenüber Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie. Die 4 Sektionsfälle Fraenkels betreffen Individuen im Alter von 47, 48, 41 und 15 Jahren, die Krankheitsdauer belief sich im ersten Falle auf knapp 3 Tage, in den 3 anderen auf 2 Tage. In klinischer Beziehung zeigte sich auch hier wieder,

Digitized by Google

daß das Gift des Knollenblätterschwamms erst nach 12—18stündiger Latenzzeit seine Wirkung einsetzt, daß die Prognose überaus schlecht ist und daß Kinder und Erwachsene der Vergiftung gleich schnell zu erliegen scheinen. Der Obduktionsbefund ergab übereinstimmend schwere Fettdegeneration von Herz, Leber, Nieren und hämorrhagische Diathese. In Bestätigung der Feststellungen von M. B. Schmidt wies Fraenkel ebenfalls eine Verfettung der quergestreiften Muskulatur nach; er fand aber weiterhin noch, daß es in der Extremitätenmuskulatur auch zu totalem Untergang der kontraktilen Substanz und zur Entstehung sogen. Muskelzellenschläuche kommen kann, ein Vorgang, in welchem bereits wohl eine regenerative, auf den Ersatz des zerstörten Muskelgewebes hinzielende Erscheinung zu erblicken ist, die überraschend schnell einsetzt. In diesen Befunden an der willkürlichen Muskulatur sieht Fraenkel das wichtigste differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmal gegenüber Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie. In den Harnkanälchen der Nierenrinde konnte Fraenkel keine Kalkzylinder nachweisen, wie dies M. B. Schmidt in 4 seiner Fälle vermochte, am stärksten bei dem am längsten Ueberlebenden. Für das Zustandekommen der Blutungen bei der Amanitavergiftung hat die anatomische Untersuchung eine ausreichende Erklärung bisher nicht geliefert. *Kirch (Würzburg).*

Fahrig, C., Ueber die Vergiftung durch Pilze aus der Gattung Inocybe [Rißpilze und Faserköpfe]. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 88, 1920, 5/6.)

Durch den Genuß eines zur Gattung Inocybe gehörenden Frühsommerpilzes, der botanisch die Eigenschaften der Inocybe frumentacea und Inocybe sambucina vereinigt (von Ricken als I. lateraria spec. nov. bezeichnet) erkrankte eine Familie unter den Zeichen einer reinen Muskarinvergiftung. (Kein Todesfall.) Die chemisch-pharmakologische Untersuchung ergab, daß der Pilz 20 mal mehr Fliegenpilzmuskarin enthält als der Fliegenschwamm und im Gegensatz zu diesem, der meist reichlich Substanzen von atropinartigem Charakter enthält, frei von solchen Stoffen war. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Voß, H., Ueber einen Fall von Stomatitis mercurialis mit tödlichem Ausgang. (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 33.)

Verf. berichtet über einen besonders schweren Fall von Stomatitis mercurialis mit tödlichem Ausgang bei einer 29jähr. unverheirateten Frau. Es erscheint ihm sicher, daß die Mundentzündung nicht nur den durch die mangelhafte Ernährung bedingten enormen Kräfteverfall des Körpers herbeiführte, sondern auch als schuldige Ursache für die bronchopneumonischen Infiltrationen der Lunge, die letzten Endes als Todesursache angesprochen werden mußten, anzusehen war. Der auch bestehenden schweren Enteritis, die klinisch in den Hintergrund getreten war, kann Verf. eine stärkere Schädigung, als die durch die Stomatitis bedingte, nicht zuweisen. *Koopmann (Hamburg).*

Krüger, Todesfall bei Quecksilber-Neosalvarsanbehandlung. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 45.)

Im Laufe einer Salvarsan-Quecksilberkur kommt ein 17jähr. Mädchen innerhalb 4 Tagen ad exitum. Krankheitserscheinungen: Fieber, skarlatinös-morbilliformer Ausschlag, am letzten Tag Erbrechen, Durchfall. Sektionsbefund: nekrotisierende Enteritis. Das gleichzeitige Bestehen einer Stomatitis macht es wahrscheinlich, daß es sich um eine Quecksilberschädigung handelt und nicht um eine Ruhr, wenn auch eine bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. *Schmidtmann (Berlin).*

Digitized by Google

Dold, Hermann, Ueber einige neuere, angeblich spezifische Organextraktgifte. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Orig., 29, 3/4.)

D. weist auf seine 1911 veröffentlichten Untersuchungen hin, daß sich aus allen Organgeweben, gesunden wie kranken, durch wäßrige Extraktion Gifte von sehr verschiedener Stärke, aber von der gleichen Wirkungsart (auf die homologe Tierspezies) gewinnen lassen. Neuere amerikanische Arbeiten behaupten, es gäbe spezifische Organextraktgifte (Wherry und Erwin, Olkon, Weiss, Kolmer und Steinfild, J. T. Parker). D. erklärt diese „spezifischen" Wirkungen aus quantitativen Unterschieden der Extraktgiftigkeit, auf die bei den Versuchen nicht genügend exakt geachtet worden sei. Z. B. seien 5 g eines bluthaltigen Organs stets viel weniger giftig als 5 g eines entbluteten, da das mitgewogene Blut nicht nur kein Gift liefere, sondern sogar entgiftend wirken könne. Ferner spielt die Einspritzungsgeschwindigkeit eine entscheidende Rolle, gerade bei den hier verwendeten Kaninchen. Extrakte von Lebern aus Tieren, die mit Typhus- oder Prodigiosus-Bazillen vergiftet wurden, sind nur deshalb giftiger als Normalleberextrakte, weil die Bakteriengifte sich zum Organgift hinzuaddieren; eine scheinbare Immunisierung gegen diese Extrakte beruht nur auf Absättigung der Bakteriengifte, berührt die Organquote der Giftigkeit nicht. *H. Simmel (Jena).*

Selter, H., Leukine im menschlichen Serum. (Zeitschr. f. Immunitätsforschg. u. experim. Therap., Bd. 30, 1920, H. 2.)

Die thermostabilen Stoffe im menschlichen Serum sind dadurch charakterisiert, daß sie eine längere Erwärmung auf 55—60° vertragen, kein Komplement zu ihrer Wirksamkeit benötigen und Berkefeldfilter ungeschwächt passieren. Untersucht werden die Fragen, ob diese Stoffe mit den Leukinen (Schneider) identisch sind, und ob sie auf die verschiedenen Bakterien spezifisch eingestellt sind und sich durch Absättigung herausziehen lassen. In Vorversuchen wird festgestellt, daß auch noch die Verdünnungen von Serum mit 0,8% Kochsalzlösung 1 : 4 zu den Versuchen verwendbar sind, so daß auch geringe Serummengen zu einer größeren Zahl von Versuchen verwandt werden können. In Versuchsreihen wurde Serum einerseits und Eiterextrakt aus menschlichem Abszeßeiter andererseits auf die eingangs angegebenen Eigenschaften untersucht und bei beiden ihr Vorhandensein festgestellt. Bei vergleichenden Untersuchungen von Eiter und Serum — in 4 Fällen vom gleichen Individuum — wurde gleichfalls eine parallele Wirkungsweise nachgewiesen, bestehend in einer Hemmung des Bakterienwachstums, die erst durch Erwärmung der Sera bzw. Eiterextrakte auf 70—80° stark abgeschwächt oder aufgehoben wird. Die in einzelnen Versuchen geringere Wirkung des Eiterextraktes wird als eine Erschöpfung der wirksamen Leukozytenstoffe bereits im Abszesse selbst gedeutet. In einem Falle untersuchtes Blutplasma hatte ähnliche Wirkung, während Citratblut das Wachstum nicht hemmt. Aus den Versuchsergebnissen wird auf Identität der thermostabilen Serumstoffe mit den Leukinen geschlossen. Die Prüfung der Absättigungsmöglichkeit zeigte, daß zwar eine gewisse geringere Wirkung den Bakterien gegenüber eintritt, mit denen abgesättigt wurde, andere Bakterien jedoch wurden nach wie vor in ihrem Wachstum gehemmt. Es blieb dabei gleichgültig, ob mit abgetöteten oder mit lebenden Bakterien abgesättigt worden war. In sämtlichen Versuchen zeigt sich, daß Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen der Wirkung der Leukine am leichtesten unterliegen, am resistentesten sind Paratyphus-, Typhus- und Colibazillen. Die Menge der thermostabilen Stoffe im Serum schwankt individuell stark. Sie sind zu den Fermenten zu rechnen. Ob sie von lebenden oder zerfallenen Leukozyten stammen, kann in dieser Arbeit nicht entschieden werden. *Weingartner (Jena)*

Deutsch, F. und Priesel, R., Allergiesteigerung bei Tuberkulose durch Adrenalin. (Med. Kl., 23, 1920.)

Digitized by Google

Aus den mit allen Kautelen angestellten Versuchen ergibt sich, daß dem Adrenalin eine allergiesteigernde Wirkung zukommt. Die Allergiesteigerung tritt nicht in allen Fällen ein, steht auch in keiner nachweislichen Abhängigkeit von der Stärke der Reaktion auf Adrenalin.

Höppli (Hamburg).

Hahn, Martin, u. v. Skramlik, Emil, Serologische Versuche mit Antigenen und Antikörpern an der überlebenden künstlich durchströmten Leber. (Biochem. Zeitschr., Bd. 98, H. 1/3, S. 120.)

Durchströmungsversuche an der Meerschweinchen-Leber mit Kobragift als Antigen. Das Schlangengift wird in den Leberzellen durch einen in den letzteren präformiert vorhandenen Körper so beeinflußt, daß die Wirkung des Kobragiftes auf Hammelblutkörperchen ergänzt wird. Dieser Körper geht unter dem Einfluß des Giftes in die kreisende Flüssigkeit über. Die Leberzellen werden vom Kobragift zerstört. Eine Entgiftung des Schlangengiftes in der Leber findet also im künstlichen Kreislauf nicht statt.

Im Kapillargebiet der Pfortader werden ambozeptorbeladene Blutkörperchen durch Agglutination zurückgehalten (Organbindungs-Phänomen). Später erfolgt Hämolyse. Sonach besteht die Bordetsche Anschauung der Hämagglutination als Vorstufe der Hämolyse zu Recht. Hämolytische Ambozeptoren werden in den Leberzellen festgehalten. Sie wirken auf dieses Organ als Gift. Kreisende Agglutinine werden allmählich in das Lebergewebe aufgenommen, lassen sich durch Auswaschen nicht mehr entfernen und agglutinieren eingeführte Bakterien. Daraus ergibt sich eine bedeutende Rolle der Leber bei serologischen Prozessen. Wie weit aber hier organspezifische Vorgänge in Frage kommen, läßt sich noch nicht übersehen. *Robert Lewin (Berlin).*

Pinner, Max und Ivančevic, Ivo, Beiträge zur unabgestimmten Immunität. (Zeitschr. f. Immunitätsforschg. und exper. Therap., Bd. 30, H. 5/6.)

Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit einem grampositiven, nicht sporenbildenden Luftkeim, mit Meerschweinchengalle oder mit Reintuberkulin Deycke-Much gelingt es Agglutinine und komplimentbindende Antikörper gegen Typhus, Ruhr, Paratyphus und Proteusbazillen hervorzurufen. Die Menge der Blutimmunkörper und die Zellimmunität weisen dabei erhebliche Unterschiede auf. Durch eine Dosis von 3 mal je $^1/_{100000}$ Oese Proteus, X 15 Bakterien H-Form gelingt es beim Kaninchen Agglutininbildung bis zu einem Titer von 1 : 1000 hervorzurufen. Bei vorhergegangener unabgestimmter Vorbehandlung steigt der Titer bis auf 1 : 3200, die Komplimentbindung trat überhaupt nur im 2. Falle auf. Demnach rückt die Möglichkeit nahe, mit ganz starken Verdünnungen von Antigenen Serumschutzstoffe und Krankheitsschutz zu erzeugen. Vielleicht gelingt es durch unabgestimmte Vorbehandlung therapeutisch schnellere und intensivere Wirkung zu erreichen. *Weingartner (Jena)*

Chang chia pin und Chen yü hsiang, Lassen sich im Blute von Personen, welche echte Pocken überstanden haben, komplementbindende Antikörper nachweisen (bei Verwendung von Pockenlymphe als Antigen)? (Zeitschr. f. Immunitätsforschg. und exper. Therap., Bd. 31, H. 1.)

Während in früheren Versuchen 7 Autoren positive, 2 negative Resultate erhielten, haben die Verfasser bei 50 Personen (Chinesen) 45 mal eine negative Komplementbindungsreaktion gefunden, 2 mal eine stark positive, 2 mal eine positive und 1 mal eine fragliche. Die Versuchspersonen waren sorgfältig ausgewählt, die Pockenlymphe wurde etwa 1 : 20 verdünnt und in Vorversuchen als

Digitized by Google

wirksam erpropt. Ein entscheidender Einfluß irgendwelcher Umstände, wie Alter, Geschlecht, Stärke der Erkrankung oder Größe des seit ihrem Ueberstehen verstrichenen Zeitraums auf den Ausfall der Reaktion ließen sich nicht nachweisen.
Weingartner (Jena)

Kraus, R. u. Beltrami, Ueber die experimentelle Prüfung der Wirksamkeit des normalen Rinderserums gegenüber Milzbrandinfektion. (Ztschr. f. Immunitätsf. u. exp. Therap., Bd. 31, H. 2.)

Beim Versuche der Wertbestimmung für das Milzbrandserum gelingt es bei Verwendung junger Tiere und virulenter Kulturen verhältnismäßig konstante Werte zu finden. Gleichzeitig zeigt es sich, daß auch normales Rinder-, Schaf- und Pferdeserum in bestimmter Menge, die individuell schwankt und außerdem anscheinend mit der Jahreszeit wechselt, Schutz gewähren, der dem des Immunserums vollkommen entspricht. Die hiergegen von Ligniers, Hutyra und Manninger sowie von Kolmer erhobenen Einwände sind nicht stichhaltig und werden durch die Versuche widerlegt. Auch klinisch ist die Wirksamkeit des normalen Rinderserums bei Milzbrandinfektion bereits mit gutem Erfolg erprobt.
Weingartner (Jena)

Gaehtgens, W., Ueber die Bindung heterogenetischer Hammelbluthämolysine durch verschiedene Fleischarten. (Med. Kl., 21, 1920.)

Die Untersuchungen zeigten, daß in die Tiergruppe, deren Vertreter durch das Bindungsvermögen gegenüber den Hammelbluthaemolysinen eines Meerschweinchennierenantiserums ausgezeichnet sind, auch der Walfisch und das Kamel gehören. Der praktische Wert der Bindungsreaktion nach Sachs-Georgi für den Nachweis von Pferdefleisch in Wurstwaren wird durch diese Feststellung eingeschränkt.
Höppli (Hamburg).

Fischer, G., und Kantor, L., Contribución al estudio del parentesco entre especies animales por métodos biológicos. (Segunda communicacion.) [Tierverwandtschaft — Biologischer Nachweis.] (Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos Aires, Okt. 1919.)

Fischer uud Kantor weisen mit Hilfe der Präzipitationsmethode die Verwandtschaft zwischen Meerschweinchen und Cavia Pallas nach. (Das betreffende Tier sieht auf der Photographie etwa aus wie ein stichelhaariges Meerschweinchen. Ref.) In weiteren Versuchen gelang es den Autoren, das Lymphosarkom des Meerschweinchens auf die Cuises (Cavia Pallas) zu übetragen und umgekehrt, womit die Verwandtschaft beider Spezies neuerdings sichergestellt ist.
J. W. Miller (Tübingen).

Klopstock, Die Immunisierung gegen Tuberkulose mittels Kaltblütertuberkelbazillen im Tierversuch. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 1.)

Verf. stellt die bisher ausgeübten Methoden und ihre Ergebnisse zusammen und kommt zu folgendem Resultat: „Vorbehandlung mit Kaltblütertuberkelbazillen ruft in der Mehrzahl der Experimente eine Verzögerung im Ablauf der tuberkulösen Infektion hervor, schützt die Tiere aber nicht vor einer tödlich verlaufenden Infektion. Auch gegen eine natürliche Perlsuchtinfektion löst vorangegangene Behandlung mit Kaltblüterpassagentuberkelbazillen nur einen vorübergehenden Impfschutz aus. Behandlung tuberkulös infizierter Meerschweinchen mit Impfungen von Kaltblütertuberkelbazilleninjektionen sind, selbst wenn die Kaltblütertuberkelbazilleninjektionen bereits 6 Tage nach der Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen einsetzen, auf den Ablauf der tuberkulösen Infektion ohne Einfluß. Heilungen der natürlichen Perlsuchtinfektion durch Behandlung mit Kaltblüterpassagetuberkelbazillen sind nicht bestätigt worden."
Schmidtmann (Berlin).

Digitized by Google

Veiel, Eb., Ueber Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 30, S. 869.)

Kasuistische Mitteilung, eine 33jähr. Frau betreffend. Die Infektion war anscheinend auf den Genuß von ungekochter Milch verseuchter Tiere zurückzuführen. Geschwüre mit speckigem Grund an Mund und Lippen, Durchfälle, Herzschwäche und vor allem qualvoller Lufthunger standen im Vordergrund des klinischen Bildes. Exitus am 12. Krankheitstag. Sektion wurde nicht ausgeführt. *Kirch (Würzburg).*

Sieben, Ueber lokale Infekte der Aphtenseuche. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 43.)

In 3 Fällen beobachtete Verf. bei Individuen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankte Tiere gemolken hatten, umschriebene, knotenförmige Infiltrate der Haut, die auf Behandlung mit Desinficienzien zurückgingen. Eine Allgemeininfektion schloß sich in keinem der Fälle an.

Schmidtmann (Berlin).

Schmincke, A., Ueber die Veränderungen am Herzmuskel und an der Skeletmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. u. parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere, Bd. 21, 1921, H. 3.)

Das Herz von Rindern und Kälbern, die der schweren Form der Maul- und Klauenseuche erlagen, zeigt als Folge der Giftwirkung des Erregers subepikardiale Ekchymosen, Dilatation der Kammern, eine unregelmäßige, graue bis gelbe Fleckung der Muskulatur. Mikroskopisch findet sich eine degenerative Verfettung der Fasern und hyalinschollige Entartung derselben. In derart veränderten Bezirken ist eine sehr starke entzündliche Infiltration vorhanden, es praevalieren die Lymphozyten unter den Exsudatzellen. Eosinophile Leukozytenmenge und Grad des Mukelfaseruntergan ges gehen einander ziemlich parallel. In einem Falle war die Degeneration am linken Schenkel des A. V. B. besonders stark.

An den Skelettmuskeln konnte ebenfalls eine wachsartige, eine albuminöse und fettige Entartung nachgewiesen werden mit starker interstitieller entzündlicher Infiltration. Während Schmincke diese Zellinfiltration nur als die Folge der primär toxischen degenerativen Muskelveränderung auffaßt, scheint er am Herzmuskel degenerative und exsudativ-proliferative Vorgänge für einander koordiniert zu halten und spricht deshalb von akuter interstitieller Myokarditis. Die Untersuchungen Schminckes bestätigen diejenigen von Joest, Ronca, Squadrini und anderen bei Maul- und Klauenseuche erhobenen Befunde.

Berblinger (Kiel).

Ujiie, M., Kongenitale Bronchiektasie beim Tapir. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., Jg. 1919, H. 1.)

Bei einem 27jährigen weiblichen Tapir, der im Zoologischen Garten von Basel zu Grunde gegangen war, fanden sich beide Lungenoberlappen diffus durchsetzt von mit Schleim gefüllten Höhlen, die sich bei histologischer Untersuchung als mehr oder weniger starke Bronchialerweiterungen darstellten. Die Wandung der Höhlen war mit ein- und mehrschichtigem Flimmerepithel, bzw. Plattenepithel ausgekleidet, auffallenderweise fanden sich zahlreiche Riesenzellen vom Charakter der Langhansschen Riesenzellen zwischen den Epithelien sowie abgestoßen im Lumen zwischen den Schleimmassen. Das Zwischengewebe enthielt Bindegewebe mit elastischen Fasern, Muskulatur und spärlich Alveolen. Die übrigen Lungenabschnitte zeigten, abgesehen von einer eitrigen Bronchitis und geringer bronchopneumonischer Infiltration, keinen besonderen Befund.

Höppli (Hamburg).

Digitized by Google

Bücheranzeigen.

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin, Verlag R. Schoetz, 1920/1921, Bd. 2, 1. u. 2. Hälfte. 54 u. 38 Mk.

Die erste Hälfte des zweiten Bandes behandelt die Krankheiten der Leber, der Gallenwege des Pankreas und des Peritoneums auf 464 Seiten mit 173 Abbildungen. Was Joest über das Vorkommen und die Entstehung von Gallensteinen bei den Haustieren anführt, ist eine Bestätigung für die heute bestehende Anschauung von der nicht entzündlichen und entzündlichen Steinbildung beim Menschen. Reine Cholesterinsteine sind bei den Tieren sehr selten, häufig dagegen Cholesterin-Gallenpigmentkalksteine, Gallenpigmentkalksteine und Gallenpigmentsteine. Als auslösende Momente für die Steinbildung kommen wesentlich inbetracht aszendierende Infektion der Gallenwege und Gallenstauung mit hinzutretender Infektion. Zur Pathogenese des Ikterus äußert sich Joest dahin, daß jeder Ikterus letzten Endes ein hepatogener ist, zwei Formen: nämlich Stauungsikterus und hämolytischer Ikterus zu unterscheiden sind. Der letztere entstünde dadurch, daß Thromben pleiochromer Galle die Gallenkapillaren verlegen und diese rupturieren (Eppinger). Hier wie beim reinen Stauungsikterus würde die Galle via Lymphe dem Blut beigemengt und so den allgemeinen Ikterus herbeiführen.

Eine fast ausschließlich beim Kalbe beobachtete isolierte Melanose der Leber, — mitunter ist auch die Lunge beteiligt — Melanosis maculosa, erklärt Joest durch eine Heteropie „mesodermalen Pigmentgewebes". Die Flecken werden den Naevi pigmentosi verglichen, aber von den Melanomen abgetrennt. Bei Rindern, Schafen und bei Pferden gibt es eine akute gelbe Leberatrophie, die fast stets tödlich endigt, durch Vergiftung mit Lupinen und Wicken zustandekommen kann. Sehr ausführlich abgehandelt sind die primären Geschwülste der Leber, die Angiome, Adenome, Cystadenome usw. Bei diesen wie bei den metastatischen Neubildungen tritt die Aehnlichkeit mit den beim Menschen bekannten Lebertumoren besonders klar zutage.

Von besonderem Interesse für den Humanpathologen sind aus dem Abschnitt über parasitäre Erkrankungen der Leber wie der Gallenwege die Coccidiose, die Distomatose und die Echinokokkose. Viele ausgezeichnete Abbildungen erleichtern hier das Verstehen des Textes. Hervorheben möchte ich aus dem Kapitel über das Pankreas, daß die bei den Haustieren vorkommende Fettgewebsnekrose kaum zu klinischen Erscheinungen führt. In dem Abschnitt über die Krankheiten des Bauchfells findet die Bauchschwangerschaft, welche besonders bei den Vögeln häufig ist in Form der Baucheier, weitgehende Berücksichtigung, ebenso die Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), bei welcher Joest mit seinen Schülern nachgewiesen hat, daß die Bazillengifte zunächst unspezifische Granulationen auf dem Bauchfell erzeugen, in welchen eindringende Bazillen Tuberkel hervorrufen.

In der zweiten Hälfte des 2. Bandes, der das Nervensystem behandelt, werden zunächst die Mißbildungen eingehend erörtert und durch Figuren wird die Anschauung erleichtert. Ganz besonders verweisen möchte ich auf den Abschnitt über die Ganglienzelleneinschlußkrankheiten (Joest), zu denen Verf. die Hundestaupe, die Tollwut, die Hühnerpest und die Bornasche Krankheit des Pferdes zählt, an deren Erforschung J. in hervorragender Weise sich beteiligt hat. Zwei farbige Tafeln geben die Form und Lage der Einschlüsse (Negri-Körper) wieder. Wie der erste Band ist auch der zweite sehr übersichtlich in der Stoffverteilung, alle Abschnitte sind mit gleicher Sorgfalt und Ausführlichkeit behandelt, die Beziehungen zur menschlichen Pathologie überall berücksichtigt. Welchen Wert das Joestsche Lehrbuch auch für den Humanpathologen hat, wurde von mir bei der Besprechung des ersten Bandes betont. Der Student der Veterinärmedizin muß sich an Hand dieses Lehrbuches leicht und erfolgreich in die pathologische Anatomie der Haustiere einarbeiten können, er wird aber auch später in der Praxis oft und gern zu dem Joestschen Lehrbuch greifen, zumal ja die Tierärzte, wie ich aus dem Zusammenarbeiten mit solchen weiß, recht regelmäßig Obduktionen an verendeten Tieren vornehmen, und mit der Grundlage ihrer Wissenschaft, der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie so in engster Fühlung bleiben. *Berblinger (Kiel).*

Penna, José, El tratamiento del carbunclo humano con el suero normal de bovino [Milzbrand-Behandlung mit normalem Rinderserum]. Buenos Aires, Monogr. del inst. bacteriol. del depto. nac. de higiene, 1920.

Digitized by Google

Für den verstorbenen Penna publizieren Cuenca und Kraus eine umfangreiche — 275 Seiten — Monographie über die Therapie des Milzbrands. Den weitaus größten Teil des Buches bilden 158 Krankengeschichten mit Photographien milzbrandkranker Patienten. Im ganzen wurden 380 Fälle ausschließlich mit normalem Rinderserum behandelt, 14 Fälle von Darmmilzbrand eingerechnet, mit einer Gesamtmortalität von nur 23, darunter die Fälle von intestinaler Lokalisation.

Als Einleitung dient ein kurzer experimenteller Teil, in dem dargelegt wird, daß eine sichere Wertbemessung des Milzbrandserums bei sehr jungen Kaninchen möglich ist, und zwar auch bei Anwendung virulenter Kulturen. Auf Alter und Gewicht der Tiere kommt es an (600—800 gr.). 1—3 ccm Rinder- oder Maultier-Immunserum vermochten gegen eine 5—50fach tödliche Dosis zu schützen. Weiter wurde festgestellt, daß auch das normale Serum einiger (nicht vorbehandelter) Kälber, Schafe und Pferde in gleicher Weise gegen subkutane Infektionen mit mehrfach tödlichen Dosen — $^1/_{1000}$ — $^1/_{10000}$ Oese — schützte. *J. W. Miller (Tübingen).*

Bericht über die niederländische Fachliteratur (1. 1. 21 bis 31. 3. 21).

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Perk, S. A., Magenkarzinom mit merkwürdigen Metastasen. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 1.)

Beschreibung eines kleinen, primären Magenkarzinoms mit doppelseitigen Metastasen in den Eierstöcken, eine Metastase im rechten Schlüsselbeine, eine Metastase in einer Rippe und eine in der Pleura costalis. Keine Metastasen in den regionären Lymphdrüsen des Magens, im Omentum und Peritoneum.

Korteweg, R., Ueber den Zeitraum zwischen Trauma und Tuberkulose. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, H. 1, Nr. 2.)

Graphisch meint der Verf. feststellen zu können, daß: 1. unter bestimmten Umständen die ganze Zeitdauer einer tuberkulösen Meningitis (anatomisch, nicht klinisch) nur 14 Tage beträgt; 2. dieser Zeitraum für die allgemeine miliäre Tuberkulose wie für die tuberkulöse Meningitis gilt.

Burger, H., Gestielte Krebsgeschwulst des Kehlkopfes. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, H. 1, Nr. 5.)

Bei einem 72jähr. Manne zeigte sich eine anfangs gutartige Neubildung, rund, glatt, sehr beweglich, von der ary-epiglottischen Falte ausgehend. Diese Neubildung erwies sich nach Entfernung bei mikroskopischer Durchmusterung als Carcinoma solidum. Zwei Monate später ein Rezidiv vor der Commissura anterior der Stimmritze (Metastase in den regionären Lymphdrüsen oder Impfmetastase während der ersten Operation). Exitus 17 Monate nach der ersten Operation.

Bais, W. J., Thrombose der Milzvene. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 11.)

Eine Javanin starb unter dem undeutlichen klinischen Bilde eines Ileus, hatte spontan und palpatorisch Schmerzen an der Milz. Bei der Obduktion fand man eine 500 gr schwere Milz, schwarzrot, die Milzvene stark ausgedehnt und ganz mit roten Thrombusmassen gefüllt. Die Magenvenen waren ebenfalls stark erweitert. Eine haemorrhagische Infarzierung fast des ganzen Dünndarmes bestand außerdem; die Venen des Dünndarmes waren thrombosiert.

Gelderen, Chr. van, Histologische Veränderungen in der Subcutis nach subcutaner Paraffineinspritzung. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 8.)

Folgende Tatsachen stellt der Verf. fest: 1. Weichparaffin wird nicht durch Phagozytose resorbiert. Fettig entartete Leukozyten und Fibroblasten befinden sich um die Paraffindepots herum. 2. In der Umgebung der Paraffindepots trifft man eine Proliferation des Bindegewebes. 3. Die Abgrenzung fängt an in der zweiten Woche. Im Interstitium bleibt ein geringes, kleinzelliges Infiltrat bestehen. Riesenzellen fehlen. 4. Paraffin übt eine fortwährende Reizung auf die Körperzellen aus: die fettige Entartung (4 Wochen nach der Einspritzung noch vorhanden) und die starke Fibroblastenproliferation (welche schließlich ein „Paraffinom“ erzeugen kann).

Digitized by Google

Lobel, Th. C. und **Ten Thye, P. A.**, Amyloidablagerung in der Lunge bei allgemeiner Amyloidosis. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 10.)

Die Verff. fanden die Ablagerung subepithelial und perikapillär, eine Amyloidbildung innerhalb der Zellen der Lunge konnten die Verff. nirgends auffinden.

Klinkert, D., Fall eines primären Magensarkoms. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 14.)

28jähr. Mann. Magenbeschwerden, welche zusammen mit dem klinischen Befund eine bösartige Magengeschwulst unbekannten Ursprungs wahrscheinlich machten. Bei der Operation fand man einen kleinen Magen, dieser war sehr blutreich, die Serosa ganz glatt. Die Muskelschicht war verbreitert, in der Schleimhaut der Pars pylorica fand sich ein oberflächliches, kleines Geschwür; das Magenlumen betrug $^1/_3$ der normalen Größe. Die Geschwulst hatte die Magenwand von der Submucosa bis zur Serosa fast gänzlich durchwuchert. Die weiche Geschwulst reichte beinahe von der Kardia bis zum Pylorus. Bei der mikroskopischen Durchmusterung fand sich Sarkom, hauptsächlich aus Rundzellen bestehend.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schmidt, H., Kasuistisches aus dem Erlanger pathol. Institut, p. 497.

Kratzeisen, Lithopädion in einer Tube. (Mit 2 Abb.), p. 502.

Referate.

Lehmann, F., Eileiterschwangerschaft, p. 505.

Walther, Extrauterinschwangerschaft, p. 505.

Lahm, Tubargravidität, p. 505.

Lichtenstein, Basiotrope Plazentation — Tuben- u. Ovarialschwangerschaft, p. 506.

Schmidt-Bäumler, Plazenta und Nabelschnurveränderungen, p. 506.

Meyer-Rüegg, Besonderer Befund bei einer Plazentarlösung, p. 506.

Pinard, Vierlingsgeburt, p. 507.

Balthazard und Piédelièvre, Absterben der Frucht, p. 507.

Zweifel, Theorien d. Eklampsie, p. 507

Rosenberg, Schlackenretention bei Nierenerkrankung, p. 508.

Jawein, Herzhypertrophie — Nierenerkrankung, p. 508.

v. Monakow, Blutdrucksteigerung u. Niere, p. 508.

Zehbe, Hämorrhagische Nierenentzündung, p. 509.

Fahr, Nephrosklerose, p. 509.

Bürger, Kreatininstoffw., III., p. 510.

Löffler, Porphyrine im Harn, p. 510.

Nonnenbruch, Hyperglykämie, p. 510.

Czoniczer, Urikaemie bei Kohlenoxydvergiftung, p. 511.

Müller, I., Leuchtgasvergiftung, p. 511.

Rohrer, Brommethylvergiftung, p. 511.

Löffler u. Rütimeyer, Brommethylvergiftung, p. 511.

Achard, Leblanc und Binet, Phosgenvergiftung, p. 511.

Achard, Desbouis, Leblanc und Binet, Kampfgasvergiftung, p. 512.

Fraenkel, E., Knollenblätterschwammvergiftung, p. 512.

Fahrig, Pilzvergiftung, p. 513.

Voß, Stomatitis mercurialis, p. 513.

Krüger, Todesfall bei Quecksilber-Neosalvarsanbehandlung, p. 513.

Dold, Organextraktgifte, p. 514.

Selter, Leukine im Serum, p. 514.

Deutsch u. Priesel, Allergiesteigerung — Adrenalin, p. 514.

Hahn u. Skramlik, Antigene, Antikörper — Versuche an künstlich durchströmter Leber, p. 515.

Pinner und Ivančevic, Unabgestimmte Immunität, p. 515.

Chang chia pin u. Chen yü hsiang, Komplementbindende Antikörper — Pocken, p. 515.

Kraus u. Beltrami, Rinderserum — Milzbrandinfektion, p. 516.

Gaehtgens, Bindung heterogenet. Hammelbluthämolysine, p. 516.

Fischer u. Kantor, Tierverwandtschaft — Biolog. Nachweis, p. 516.

Klopstock, Kaltblütertuberkelbazillen — Tierversuch, p. 516.

Veiel, Maul- und Klauenseuche beim Menschen, p. 517.

Sieben, Aphthenseuche, p. 517.

Schmincke, Maul- u. Klauenseuche, p. 517.

Ujiie, Kongenitale Bronchiektasie beim Tapir, p. 517.

Bücheranzeigen.

Joest, Path. Anatom. d. Haustiere, p. 518.

Penna, J., Milzbrand-Behandlung mit normalem Rinderserum, p. 518.

Bericht über die niederländische Fachliteratur (1. 1. 21 bis 31. 3. 21) von G. O. E. Lignac, p. 519.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 20.
Ausgegeben am 15. Juni 1921.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

In der Geschäftssitzung vom 13. April d. J. wurde folgender Beschluß gefaßt:

> Mitglieder des bisher feindlichen Auslandes, welche bis Ende dieses Jahres ihre Beiträge (jährlich 10 M.) für 1919 u. 1920 (und die etwa für 1914 und früher noch ausstehenden) nicht bezahlt haben, werden von der Mitgliederliste gestrichen.

Es wird gebeten, den Mitgliedsbeitrag von M. 20 für das Jahr 1921 an den Schatzmeister, Prof. M. B. Schmidt-Würzburg, Bismarckstraße 9, einzusenden.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus.

Von Dr. **O. Verron**, z. Z. Assistent am Pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalten zu Dortmund.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena. Direktor: Prof. Dr. Rößle.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

So einfach es ist, klinisch Zuckerausscheidung im Urin festzustellen, so schwierig ist in vielen Fällen die Beantwortung der Frage nach ihren Ursachen. Findet man bei der Sektion von Diabetikern Veränderungen am Pankreas, sei es auch nur ganz geringfügiger Art, z. B. in quantitativer Abweichung der Langerhansschen Inseln bestehend, so begnügt man sich meist damit, diese als ursächlich für die Störung im Kohlehydratstoffwechsel verantwortlich zu machen. Das hat bei der dominierenden Stellung, die die Bauchspeicheldrüse im Zuckerhaushalt fraglos einnimmt, an sich eine gewisse Berechtigung, darf aber nicht zu der Annahme verleiten, daß der betreffende Diabetesfall dadurch immer restlos aufgeklärt sei. Zwei Punkte dürfen nämlich nicht übersehen werden: es gibt erstens Fälle, die bei der Sektion Pankreasveränderungen darbieten, wie man sie sonst bei Diabetikern häufig findet, ohne daß klinisch Zuckerausscheidung bestand, oder etwa durch eine gleichzeitig vorhandene schwere Lebererkrankung verhindert wäre. Ferner könnte die Möglichkeit bestehen, daß Störungen im Kohlehydratstoffwechsel, die primär von einer anderen Stelle ausgehen, zu sekundären Pankreasveränderungen führen,

Digitized by Google

eben weil die Bauchspeicheldrüse in ihrer Eigenschaft als dominierendes Organ durch diese Störung in Mitleidenschaft gezogen wird. Unter Berücksichtigung dieser Momente wird man auch auf andere Blutdrüsen, die an der Regulation des Zuckerstoffwechsels beteiligt sind, sein Augenmerk zu richten haben. Mit an erster Stelle sei hier die Hypophyse genannt; welche Rolle diese innersekretorische Drüse im Zuckerhaushalt spielt, darüber bringen uns die experimentellen Untersuchungen Aufklärung.

Raummangel zwingt mich, der wichtigsten Forschungen in aller Kürze Erwähnung zu tun. Cushing und Aschner fanden übereinstimmend, daß nur Vorderlappenexstirpation geringe Glycosurie hervorrufe. Durch Crowe, Homans u. a. wurde dieses bestätigt. Einheitliche Resultate ergaben die Exstirpationsversuche allerdings nicht: die meisten Forscher behaupten, daß die Entfernung des Hinterlappens nach anfänglicher Erniedrigung der Toleranzgrenze später mit einer Erhöhung beantwortet wird. Die Hauptwirkung sei dabei auf die Mitentfernung der Pars intermedia zu beziehen. Von anderer Seite wird jedoch betont, nur der Vorderlappen habe Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel. Schädigung des Zwischenhirns könne ähnliche Störungen wie die des Vorderlappens hervorrufen. Zuckerausscheidung wurde ferner durch Reizversuche an der freigelegten Hypophyse bewirkt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um chemische Substanzwirkung. Daß auch Hypophysenextraktinjektion von Zuckerausscheidung gefolgt ist, konnte zuerst Borchardt zeigen.

Von pathologisch-anatomischer Seite wandte man der Hypophyse seine Aufmerksamkeit als „diabetogenem Organ“ zu auf Grund der Beobachtung, daß die Akromegalie häufig mit Diabetes kombiniert sei. Heute wissen wir, daß diese Erkrankung auf einer Ueberfunktion des Hypophysenvorderlappens beruht; trotzdem hat man eine einheitliche Erklärung dabei für die Zuckerausscheidung noch nicht gefunden. Ein Zusammenhang zwischen Hyperfunktion und Diabetes ist jedenfalls am wahrscheinlichsten. Der pathologisch-anatomische Befund bei der Akromegalie außerhalb der Hypophyse zeigt verschiedene Hypertrophien, unter anderem solche, die sich auf das Nervensystem und den Sympathicus erstrecken. Histologisch findet man Wucherungen des Bindegewebes und der Neuroglia. Ich möchte die Auslegung, die ich bisher nirgends fand, nicht unberücksichtigt lassen, daß man die hierdurch sicher bedingte Reizung des Sympathicus mit verantwortlich machen kann für die Zuckerausscheidung. Der Diabetes bei der Akromegalie verläuft ja öfter so unberechenbar, daß es gerechtfertigt erscheint, nach allen Verdachtsmomenten zu fahnden.

Es war bereits erwähnt, daß verschiedene Drüsen mit innerer Sekretion am Zuckerstoffwechsel beteiligt sind. Wir müssen dabei eine Einteilung in Haupt- und Nebenapparate machen. Unter gewissen Umständen kann ein Nebenapparat eine pathogenetische Rolle spielen. Je nach der individuellen Blutdrüsenformel wird es auch eine körperliche Beschaffenheit geben können, die die hormonale Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels durch die Hypophyse zum Vorschein kommen läßt, und man wird, wie aus der Lehre von der Akromegalie und der hypophysären Fettsucht hervorgeht, mit Fällen rechnen müssen, in denen Störungen der Hypophyse bei sonst labilem Blutdrüsen-

Digitized by Google

system das glykosurische Symptom auslösen können. Es ergeben sich also zwei Fragen: welche Befunde hat man erstens bei dem gewöhnlichen Diabetes an der Hypophyse und gibt es zweitens anatomisch zu erhärtende Fälle von echtem hypophysären Diabetes? Man wird ferner mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß es Fälle gibt, in denen geringfügige, aber gleichsinnige Wirkungen den Zuckerhaushalt beeinflussen, z. B. Schwäche des Pankreas und Reizzustand der Hypophyse.

Da bisher systematische mikroskopische Untersuchungen über die Beschaffenheit der Hypophyse bei Diabetes mellitus nicht vorliegen, will ich zunächst 3 Fälle von Zuckerharnruhr mitteilen, in denen die Hypophyse untersucht wurde, ohne daß es sich um ausgesprochen hypophysären Diabetes handelt.

1. H. W., Waschfrau, Alter nicht bekannt.
Sektionsnummer 391/13.
Diagnose: Klinisch: Coma diabeticum.
Anatomisch: starke Atrophie des Pankreas. Verhältnismäßige Hypertrophie von Leber und Nieren. Kropfknoten der Schilddrüse. Abmagerung. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Hämatom der Pia im Bereich des rechten Frontalhirns durch Thrombose von Piavenen.
Auszug aus dem ausführlichen Protokoll:
Leiche eines mittelgroßen etwas abgemagerten Weibes. Fettpolster spärlich. Das Pankreas ist sehr klein (45 gr) und schlaff. Die Hirnventrikel sind etwas weit. Pons und Medulla oblongata o. B.
Krankengeschichte der mediz. Klinik:
Pat. im Coma eingeliefert. Einige Stunden später Exitus.

---

2. C. Sch., 16 Jahre, Dienstmädchen.
Sektionsnummer 175/12.
Diagnose: Klinisch: Coma diabeticum.
Anatomisch: mäßige Atrophie des Pankreas. Relative Hypertrophie und Hyperämie der Leber und der Nieren. Bluterguß der linksseitigen Meningen und der Schädelbasis bei postmortaler Lumbalpunktion.

Mikroskopisch: Pankreas ohne interstitielle Veränderungen. Langerhanssche Inseln o. B. Parenchym wegen eingetretener Fäulnis nicht sicher zu beurteilen. Hypophyse sehr hyperämisch.

Auszug aus dem ausführlichen Protokoll: Leiche eines mageren, ziemlich schwächlich gebauten Mädchens. Schamhaare und Brüste entwickelt. Das Ganglion coeliacum hat eine ungewöhnliche Form. Das Pankreas erscheint bei der Betrachtung von außen und auf der Schnittfläche ohne Veränderungen. Es ist ziemlich blutreich wie die übrigen Organe (59 gr). Zwischen Dura und weichen Häuten frisch ergossenes Blut in geringer Menge. Gehirnkammern nicht erweitert.

Aus der Krankengeschichte der mediz. Klinik: Anamnese o. B. Innere Organe o. B. Der Zuckergehalt geht trotz Diät nicht unter 3%; tägliche Urinmenge 3- bis 4000 ccm mit einem spez. Gewicht von ca. 1030. Aceton und Acetessigsäure +. Nach 14 Tagen Tod im Coma.

---

3. K. J., 61 Jahre, Invalide.
Sektionsnummer 409/16.
Diagnose: Klinisch: Diabetes mellitus.
Anatomisch: Gangrän des rechten Unterschenkels. Arteriosklerose. Hochgradige allgemeine Fettsucht. Fettdurchwachsung des Pankreas. Diabetische Schwellung der Nieren.

Mikroskopisch: Pankreas: starke Arteriosklerose und Fettdurchwachsung, geringe Narbenbildung von interstitieller Pankreatitis. Inseln intakt.

Auszug aus dem ausführlichen Protokoll: Leiche eines außerordentlich fettleibigen, ziemlich kleinen Mannes. Behaarung am ganzen Körper stark. Schilddrüse klein. Im rechten Lappen kleine Knollen. Pankreas sehr stark fettdurchwachsen. Hirnsubstanz derb, ziemlich blutreich. Ventrikel nicht erweitert, enthalten klare Flüssigkeit.

Digitized by Google

Aus der Krankengeschichte: Pat. war 7 Jahre zuckerkrank. Er wurde öfter in die Klinik aufgenommen und konnte immer deutlich gebessert entlassen werden. 1916 trat Gangrän des rechten Unterschenkels hinzu, und Pat. starb bald darauf an einer Sepsis.

Soweit durch Ermittlung festgestellt werden konnte, ergab sich in keinem der Fälle eine erbliche Belastung mit Diabetes.

Im Fall 1 fällt bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung an der horizontal geschnittenen Hypophyse ihre besondere Größe auf, die proportional beide Lappen betrifft. Im glandulären Teil überwiegen die eosinophilen Zellen stark, sonst zeigt er keine Abweichungen. Die Pars intermedia ist normal ausgebildet. Bemerkenswert ist nur Größe und Zellreichtum einzelner Alveolen. Der Hinterlappen ist regulär zusammengesetzt.

Der Fall 2 zeigt ein Pankreas, das mikroskopisch keine Veränderungen aufweist. Das Ganglion coeliacum hat eine ungewöhnliche Form. In Erinnerung daran, daß durch Verletzung oder Reizung des Plexus coeliacus auf peripherem Wege experimentell Glycosurie hervorgerufen wird, darf man jedenfalls die Möglichkeit nicht außer Acht lassen, daß die abweichende Form des Ganglion coeliacum auch eine Abwegigkeit seiner Funktion bedeuten konnte.

Die Hypophyse ist klein. Vorderlappen und Hinterlappen sind regulär zusammengesetzt. Auffallend allein ist der Blutreichtum des Vorderlappens, der aber nirgends zu sichtbaren Zeichen gesteigerter Sekretion geführt hat. Die Pars intermedia ist gut ausgebildet; sie besteht aus einem fast einheitlichen z. T. breiten Spaltraum. Hyperämie der Hypophyse ist zwar ein häufiger Befund, schließt aber trotzdem nicht aus, daß sie unter gewissen Umständen eine Reizung bedeuten kann.

Im Fall 3 findet sich abgelaufene interstitielle Entzündung der reichlich fettdurchwachsenen Bauchspeicheldrüse. Die Inseln sind nicht in Mitleidenschaft gezogen. Das ist immerhin ein Befund, der es zuläßt, daß man das Pankreas für die Entstehung des Diabetes verantwortlich machen kann.

Die Hypophyse ist mittelgroß und plump. Der Vorderlappen ist im Verhältnis zum Hinterlappen etwas klein gestaltet; in ihm überwiegen bei weitem die basophilen Zellen. Die Pars intermedia ist kaum angedeutet. Durch Einwandern von basophilen Zellen in die normal gebaute Neurohypophyse ist die Grenze zwischen beiden Lappen z. T. nicht scharf ausgeprägt. An den Gefäßen des Stieles hinauf lassen sich reichlich chromophobe und chromophile Zellen verfolgen. Der Stiel selbst zeigt keine Besonderheiten. Bei genauer Durchsicht finden sich im Vorderlappen viel Zellteilungen. Der Befund zeigt somit Abweichungen, die wenig Charakteristisches bedeuten. Immerhin scheinen besondere Vorgänge in dieser Hypophyse doch eine Rolle gespielt zu haben, nur fragt es sich, inwieweit dadurch ein Einfluß auf den Zuckerhaushalt ausgeübt wurde.

Zusammenfassend kann man sagen, daß in den eben beschriebenen Diabetesfällen der mikroskopische Hypophysenbefund allerdings Abweichungen zeigt, deren Bedeutung jedoch um so schwerer erkannt werden kann, als man bisher noch zu keiner einheitlichen Auffassung über die Sekretionsvorgänge und Abflußwege im Hirnanhang gekommen ist.[1]

Im Anschluß hieran folgen 3 Fälle, die wir als Fälle von echtem hypophysären Diabetes auffassen möchten.

4. B. Br., 50 Jahre. Zimmermann.
Sektionsnummer 343/1916.

Diagnose: ältere Verletzung der Niere und der Milz mit bereits verheilter Ruptur der letzteren. Schwartenbildung und Eiterung an dem Pankreasschwanz und eitrig-fibrinöse Perisplenitis. Diabetische Schwellung beider Nieren. Derbheit von Gehirn und Leber. Hypertrophie der rechten Ventrikelwand. Allgemeine Fettsucht mäßigen Grades. Hypoplasie der Hoden, Prostata und Samenblasen.

Mikroskopisch: Pankreas: im Kopfteil weder entzündliche noch degenerative Veränderungen. Zellinseln unverändert. In einzelnen Acinis erscheint einge-

[1]) Anmerkung: Die von Kraus jüngst beschriebenen Veränderungen der Hypophyse bei Diabetes haben wir somit nicht bestätigen können.

Digitized by Google

dicktes wie gestautes Sekret. Die Drüsenepithelien sind dadurch abgeplattet, die Drüsengänge nicht erweitert und überhaupt unverändert. Im Schwanzteil finden sich vereinzelte hyalin verödete und in Sklerose begriffene Zellinseln, auch hier keine Entzündung. Hypophyse mit kleinem Vorderlappen, relativ großem Hinterlappen. Ersterer reich an intensiv eosinophilen Zellen, zyanophile kaum vorhanden. Pars intermedia o. B. Starke Zelleinwanderung in den Hinterlappen. Struktur desselben unverändert, abgesehen von stellenweise starker Pigmentierung. Nekrose im Hypophysenstiel.

Auszug aus dem ausführlichen Protokoll: Leiche eines schwächlich gebauten, aber gut genährten Mannes (153 cm, 45 kg.). Pupillen mittelweit, Schnurrbart spärlich, Kinnbart kaum angedeutet. Schamhaare gehörig angeordnet, wenn auch spärlich. Hautdecke ziemlich fettreich. Schilddrüse klein, bräunlich, gallertarm. Bei Herausnahme zwischen Milz und Pankreasschwanz eine teilweise schwartige, teilweise eitrige Beschaffenheit des Fettgewebes. Der Schwanz der Bauchspeicheldrüse in blutig durchtränktem und teilweise erweichtem Fettgewebe eingebettet Die Nebennieren sind, abgesehen von mehreren gelben, unregelmäßigen Flecken unverändert bei sonst völlig fettloser grauer Rinde und reichlichem grauweißen Mark. Leber von mittlerer Größe, etwas zähe. Auf der Schnittfläche von verwischter Zeichnung, bräunlich gelblich, nur in den größeren Gefäßen blutreich. Beide Hoden klein, zusammen mit den Nebenhoden 12 gr. Hirnanhang auffällig klein, tief im Türkensattel verborgen. Gehirn derb, sämtliche Schnitte klar.

Krankengeschichte der medizinischen Klinik: Aufg. 17. 7. 16, gest. 6. 8. 16.

Diagnose: traumatischer Diabetes mellitus, Milzschwellung (Ruptur).

Anamnese: unehelich, Vater unbekannt. Mutter starb mit 81 Jahren. Hatte als Kind Scharlach und Masern. Verheiratet und hat 2 gesunde Kinder.

Am 19. Juni stürzte Pat. zirka 12 Meter vom Gerüst herab, fiel auf einen Baum, zerkratzte sich dabei das ganze Gesicht und fiel dann mit der linken Seite auf eine Lage Bretter. Kein Bluthusten oder -harnen, hatte das Bewußtsein nicht ganz verloren. Es stellten sich Dyspnoe, Husten mit Beklemmungen und schleimiger Auswurf ein, ferner Schmerzen im Bauch und in der linken Seite. Appetitmangel. Kein Erbrechen. Lag eine Woche zu Bett.

Befund: kleiner Mann von blasser Gesichtsfarbe. Kopf o. B. Milz als großer, glatter, schmerzhafter Tumor fühlbar, die Dämpfung überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen. Die Leber scheint auch um 1 bis 2 Querfinger den Rippenbogen zu überragen. Pat. klagt dauernd über heftigen Durst. Die Dyspnoe nimmt immer mehr zu. Die Herztätigkeit wird schlechter. Zucker schwankt von 4 bis 1%, Zuckerausscheidung zwischen 60 und 100 gr. Die Harnmenge steigt von 2000 auf 4500 ccm. Spez. Gewicht wechselt zwischen 1030 und 1010. Aceton immer positiv, Acetessigsäure meist schwach positiv. In 10 Tagen 7½ kg. Gewichtsverlust. Nach Aussagen der Frau bestand früher kein pathologischer Durst oder Hunger, nie vermehrte Urinmenge. Aß vor dem Unfall gerne fettes Fleisch, sofort darnach nicht mehr. Kein Gewichtsverlust.

---

5. F. S., 32 Jahre, Optikerfrau.

Sektionsnummer 336/16.

Diagnose: Klinisch: Diabetes mellitus. Anatomisch: flaches „Psammom" auf der Hypophyse vor dem Hypophysenstiel. Leichte Atrophie des Pankreas. (60 gr.) Multiple Abszesse der Lunge. Leichte Milzschwellung. Hyperämie der Leber. Hyperämie und Hyperplasie der Nieren.

Mikroskopisch: Pankreas, Schilddrüse und Nieren o. B.

Auszug aus dem ausführlichen Protokoll: Leiche einer mittelgroßen mageren Frau. Pupillen mittelweit. Ziemlich reichlich Barthaare. Brüste schlaff, ebenfalls etwas behaart, ohne Inhalt. Schamhaare gehörig. Thymus geschwunden. Schilddrüse von mittlerer Größe, auf der Schnittfläche gleichmäßig hellbraun-rötlich und mittel gallertreich. Milz vergrößert. Leber ziemlich groß, sehr blutreich. Die Bauchspeicheldrüse ist schmal, mäßig zäh und etwas kurz, auf der Schnittfläche o. B., Nebennieren groß und blutreich. Nieren beträchtlich vergrößert, blutreich. Eierstöcke mittelgroß, wie gewöhnlich genarbt. Schnittfläche o. B. Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich der Hypophysenstiel auffällig rot, der mittlere Teil der sichtbaren Hypophyse ist von einer gelben Platte bedeckt, welche ganz fest ist. Die Sehnervenkreuzung ist sehr schlaff. Die Infundibulargegend zeigt nichts besonderes, außer daß die Sehnervenkreuzung etwas nach hinten gekrümmt liegt. Das Gehirn ist zähe, bleich. Epiphyse von mittlerer Größe. Hirnkammern nicht erweitert. Sämtliche Schnitte ergeben gehörigen

Digitized by Google

Blutgehalt und gewöhnliche Zeichnung. Nirgends eine Verengerung des Wirbelkanals oder ein sonst bedingter Druck. Geschwülste nicht vorhanden. Pankreas 60 gr., Hypophyse 730 mgr. Nach der Beschaffenheit des erbsengroßen, das Niveau des Türkensattels nicht überragenden Tumors und der Beschaffenheit der Corpora mamillaria und des Infundibulums ist ein Druck auf diese Gegend nicht anzunehmen. Der Tumor drückt vielmehr auf die Hypophyse, der er unverschieblich aufliegt, und von rechts vorne her auf den Hypophysenstiel, der nach hinten links zu abgedrängt ist. Hierdurch erscheint auch der Hypophysenstiel noch hinter das Chiasma leicht verzogen, so daß das Chiasma eine etwas abgebogene Form hat. (Vergl. Abb. 1 u 2.)

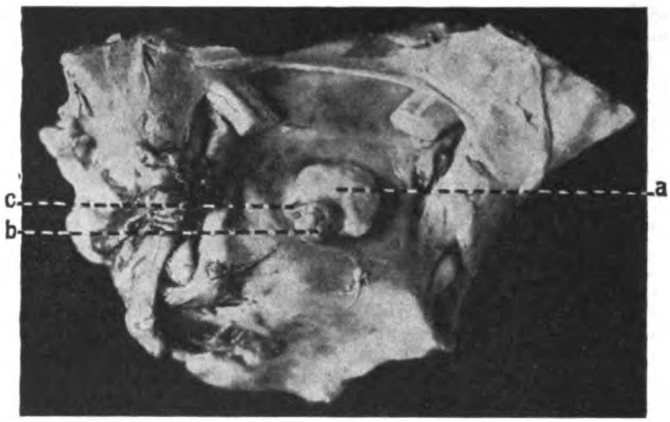


Abb. 1.
a. Tumor. b. Hinterlappen. c. Stiel.
Fall 5. 32jähr. Weib. Karzinoid des Vorderlappens der Hypophyse mit Abdrängung des Stiels nach links hinten.

Aus der Krankengeschichte: Familienanamnese ohne Belang. Patientin ist verheiratet, hat 2 gesunde Kinder. Seit 2 Jahren Körpergewichtsabnahme, zuerst langsam, dann schneller von 195 auf 111 Pf., Kopfschmerzen, Mattigkeit, Durst und Durchfälle. Abnahme der Sehschärfe. Menopause seit Oktober 1915.

Befund: (Aufnahme am 2. 1. 16.) Deutlicher Exophthalmus mehr rechts wie links. Augenhintergrund o. B. Gräfe negativ, Möbius und Stellwag positiv. Rachen o. B. Leichte Vergrößerung der Schilddrüse. Sie fühlt sich etwas derb an. Herz und Lungen o. B. Reflexe in Ordnung. Urin: Eiweiß negativ, Zucker 7,8%. Starke Durchfälle. Eigensinnige Pat., die die Diätvorschriften umgeht. Zuckerausscheidung bei Entlassung 250 gr.

Neuaufnahme am 31. 7. 16. Zugewiesen von der Frauenklinik, wo an einem Tage 5, am anderen 6½ Lt. Urin mit dem Katheter entleert wurden. In die Frauenklinik wegen Verdacht auf Geschwulst eingewiesen; die Geschwulst war die gefüllte Harnblase. Pat. bereits sterbend. Geistig völlige Klarheit. Zähne verfault. Schilddrüse nicht fühlbar Starker Geruch nach Azeton. Keine spontane Urinentleerung. Zucker 1,7%, kein Eiweiß. Knie- und Plantarreflexe fehlen völlig. Cyanose, Exitus.

6. L. B., 40 Jahre, Hausmannsfrau.
Sektionsnummer 372/16.

Diagnose: Krebs des rechten Lungenhilus mit knotiger Infiltration des Mittel- und Unterlappens. Metastasen in den regionären Lymphknoten. Retrograde Metastasen in epigastrischen und portalen Lymphknoten und in der Leber, sowie in der linken Nebenniere. Abklatschmetastasen beider Ovarien. Erbsgroße Geschwulst des Hypophysenstiels. Fettige Degeneration des Myokards.

Mikroskopisch: primärer Bronchialkrebs mit sehr hohen und locker gefügten Zylinderzellen. Die Metastasen der Nebenniere und der Ovarien zeigen den gleichen Bau wie der primäre Tumor. Außer dem scharf begrenzten Tumor des Markes sind in der Rinde der Nebenniere noch mikroskopisch kleine Metastasen. Hypophysenserienschnitte ergeben vollständige Zerstörung des Hinterlappens, fast völlige der Pars intermedia, fast gänzliches Freisein des Vorderlappens von Krebs. Stiel ganz zerstört.

Auszug aus dem ausführlichen Protokoll: Leiche einer kleinen fettleibigen Frau. Das Fettpolster ist am ganzen Körper gleichmäßig stark. Behaarung normal. Pupillen gleichweit. Zähne gesund. Schilddrüse klein, derb, kolloidreich.

Digitized by Google

Milz klein, fest. Die Leber enthält zahlreiche scharf begrenzte kugelige z. T. weißliche, z. T. rötlich gesprenkelte und erweichte Geschwülste, die zum größten Teil an der Oberfläche stehen und in ihrer Mitte etwas eingezogen sind. Sonst zeigt Farbe und Läppchenzeichnung nichts Besonderes. Linke Nebenniere kugelig dick, in der vorderen Hälfte auf dem Durchschnitt sieht man hier einen weißlichen Tumor, der über die Schnittfläche quillt und nur eine schmale Randzone frei läßt. Der hintere Pol ist frei von Tumor, hier ist die Rinde breit, gequollen und ganz entfettet. Mark grauweiß, etwas erweicht. Das Pankreas ist groß und sehr derb. Das linke Ovar ist etwa pflaumengroß, zeigt auf der Schnittfläche einen kleinen Geschwulstknoten, das übrige Gewebe des Eierstocks ist etwas trübe und feucht. Der rechte Eierstock ist wie ein Hühnerei, enthält einen großen, hämorrhagisch erweichten und einen kleinen weißlichen Geschwulstknoten. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich der Hypophysenstiel verdickt, von weichen rötlichen Geschwulstmassen umgeben. Die Geschwulstmassen bilden einen etwa erbsgroßen Tumor. Die Hypophyse ist im ganzen groß und recht weich. Gewicht 0,2 gr. Der Türkensattel ist tief. Hirnventrikel eng.

Angaben des Krankenhauses: Vor 6 Wochen mit unbestimmten Magen- und Darmerscheinungen erkrankt. Vor 14 Tagen traten Glycosurie, Polyurie und Polydipsie auf, außerdem Schlafsucht. Bei Zuruf besinnlich. In den letzten Tagen und vor 2 Wochen Fieber und Temperaturen.

Im Fall 4 handelt es sich um einen Pat., der durch einen Sturz von einem ca. 12 Meter hohen Gerüst einen Unfall erlitt. Nach anfänglicher ärztlicher Behandlung erfolgte seine Aufnahme in die Klinik. Hier wurde neben anderen krankhaften Erscheinungen Diabetes mellitus festgestellt. Die Aussagen der Frau gehen dahin, daß der Pat. früher keinen pathologischen Durst und Hunger hatte. Die Urinmenge sei nicht vermehrt gewesen. Das läßt die Vermutung zu, daß vorher kein Diabetes mellitus bestand, schließt aber andererseits nicht aus, daß eine geringe Zuckerausscheidung doch vorhanden gewesen sein kann. Nimmt man das letztere an, so hat der Unfall sicherlich in verschlimmerndem Sinne gewirkt.

Die mikroskopische Untersuchung der Bauchspeicheldrüse zeigt nirgends Entzündung; im Kopfteil sind die Zellinseln intakt, während im Schwanz sich vereinzelte hyalin verödete und in Sklerose begriffene Zellinseln finden.

Das Gehirn ist derb. Die Schnitte ergeben nichts besonderes. Die kleine Hypophyse hat einen schmalen, langgestreckten Vorderlappen, der sehr reich an eosinophilen Zellen ist, während man basophile kaum findet. Starke Anhäufung von Lymphe — ob es sich dabei um reine Lymphe handelt oder um eine Mischung mit Sekret, möchte ich nicht entscheiden — findet sich in den interfollikulären und perivaskulären Lymphräumen, und zwar am deutlichsten in den mittleren Teilen des Vorderlappens. Die Pars intermedia ist gut ausgebildet. Der Hinterlappen zeigt keinerlei Abweichungen im Bau, abgesehen von seiner starken Pigmentierung. Im unteren Teil des Hinterlappens an der Grenze zum Vorderlappen reichliche Basophilenanhäufung.

Im Stiel fehlen streckenweise die Zellkerne; genaue Durchsuchung zwingt zu der Auffassung, daß es sich um eine Nekrose handelt. In den 6 verschiedenen sagittalen Schnitten, die angefertigt sind, findet sich die gleiche Veränderung; sie daher als Kunstprodukt aufzufassen, ist nicht angängig. Eine Erklärung für die Nekrose haben wir in dem Trauma: die starke Erschütterung bei dem Sturz hatte eine

Digitized by Google

Zerrung des lockeren Stielgewebes und dadurch teilweises Absterben zur Folge.

Der Hypophysenstiel soll — allerdings gilt diese Auffassung nicht allgemein — neben anderen Wegen eine Abführstraße für das Hypophysensekret bilden. Unter dieser Voraussetzung konnte die Stielschädigung zu einer Erschwerung des Abflusses führen und Zeichen einer Hypofunktion veranlassen. Durch diese können die Fettsucht, die Genitalhypoplasie und die mangelhafte Behaarung ihre Erklärung finden. Dadurch rückt der Fall in die Nähe der hypophysären Fettsucht (Dystrophia adiposogenitalis). Gottlieb hat in einer kürzlich am pathologischen Institut zu Jena ausgearbeiteten kritischen Untersuchung den Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht, daß das wesentliche Moment bei Dystrophia adiposo-genitalis die Störung der Ueberleitung des Hypophyseninkretes nach den vegetativen Zentren der Infundibularregion ist. Auf die mit der Nekrose verbundene Hypophysenstielveränderung würde man vielleicht die Zuckerausscheidung zurückführen können und die geringen Veränderungen einiger Langerhansschen Inseln als zufällige oder accidentelle evtl. synergistisch wirkende Veränderungen. Nicht angängig ist es, den Diabetes auf das psychische Trauma zurückzuführen. Schweriner und Selberg fanden bei zahlreichen abgestürzten Fliegern wohl Anomalien in der Zuckerausscheidung, jedoch keinen Fall von Diabetes.

Im Fall 5 scheint die Pat. etwa 1 Jahr zuckerkrank gewesen zu sein. Bei ihrer ersten klinischen Aufnahme im Januar 1916 bot sie außerdem Erscheinungen dar, die auf einen leichten Grad von Basedowscher Krankeit schließen ließen.

Es bestand deutlicher Exophthalmus und die Symptome von Stellwag und Möbius waren positiv. Die Schilddrüse war vergrößert und fühlte sich etwas derb an; 6 Monate später war aber die Vergrößerung nicht mehr nachweisbar. Ebenso zeigt die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse nach der Sektion nichts Abweichendes. Beim Basedow ist der Zuckerhaushalt immer in Mitleidenschaft gezogen; das äußert sich mindestens in einer Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker. Das Pankreas wurde mikroskopisch untersucht, ohne daß man etwas Pathologisches fand.

Der erbsengroße Hypophysentumor liegt von oben her dem Hirnanhang flach auf und drückt aus dieser Richtung auf den Hypophysenstiel, der nach hinten links zu abgedrängt ist. Aus dem Türkensattel ragt die Geschwulst nicht hervor. Nach der Beschaffenheit der Corpora mamillaria und des Infundibulums ist ein Druck auf diese Gegend nicht anzunehmen.

Durch Sagittalschnitte ist die Hypophyse in 3 Scheiben zerlegt, deren mittlere größte die Hauptmasse des Tumors enthält. Die Betrachtung der Serienschnitte ergibt ein wechselndes Bild; das erklärt sich daraus, daß der Tumor nicht gleichmäßig der Hypophyse aufliegt, sondern nach der einen Seite hin den Hirnanhang etwa pilzförmig über die Dura hinaus überragt. In den Schnitten, die die größte Tumorausdehnung erkennen lassen — Serienschnitte einer median gelegenen Sagittalscheibe, — ist der Vorderlappen bis fast auf ein Drittel und der Stiel ganz von Geschwulstmassen durchwachsen, ferner ein kleiner Teil der Pars intermedia; dort angrenzend findet man noch

Digitized by Google

ein Einwuchern in den Hinterlappen, aber in so geringer Ausdehnung, daß man die Neurohypophyse als fast ganz frei von Tumorgewebe erklären kann. Der Tumor sitzt auf und in der Kapsel des Vorderlappens auf dessen oberer Fläche im hinteren Teil und zieht von da eine kurze Strecke am Stiel hinauf; davor findet man kleine Plattenepithelnester. Die Geschwulst setzt sich aus einem sehr derben, sklerotischen, kernarmen Faserwerk und indifferenten epitheloiden Zellnestern zusammen. Eine scharfe Grenze zwischen Tumor und Hinterlappen an ihrer Berührungsstelle besteht nicht. Der Stielansatz ist von diesen

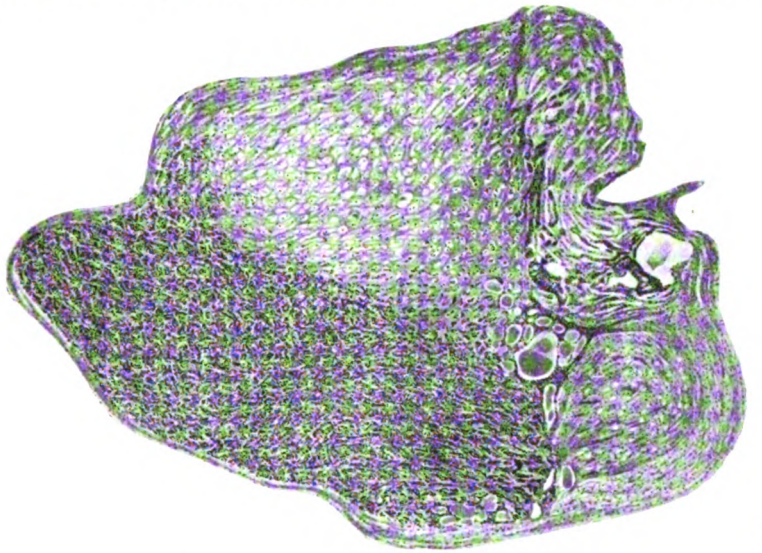


Abb. 2.
Fall 5. 32jähr. Weib. Diabetes mellitus. Teilweise verödetes Karzinoid des Vorderlappens der Hypophyse mit Verdrängung, Knickung und teilweiser Durchwucherung des Hypophysenstiels.
Zeiss Obj. a*, Ok. 2.

Zellen infiltriert, sie ziehen sich im Stiel längs den Gefäßen eine Strecke weit nach oben. Dann kommt ein Gebiet, wo nur hellere Schollen zwischen der primitiven Glia des Stiels zu sehen sind. Der Bau und die zellige Zusammensetzung des Vorderlappenrestes sind, abgesehen von einem reichen Bindegewebsgerüst, unverändert, die Zysten der Pars intermedia groß und reichlich. Die Hinterlappenstruktur zeigt keine Abweichungen. An der Umschlagstelle der Geschwulst auf dem Stiel liegen reichlich Sandkörner. Die Tumorzellen haben gelegentlich drüsige Anordnung mit Lichtung und bilden gleichzeitig in demselben Nest solide Haufen. Die Zellgrenzen sind meist nicht sichtbar. Gegen die Mitte zu wird der Tumor derber und sklerotischer, die Zellnester findet man seltener.

Im Vorderlappen in der Mitte sind Ergüsse einer lymphartigen Masse zwischen den eosinophilen Zellen. Die Geschwulstzellen sind meist leicht basophil gekörnt, dazwischen sind gewöhnlich in demselben Nest und unvermittelt typisch fein eosinophil gekörnte Vorderlappenzellen. Die Geschwulstzellen gehen zweifellos vom Vorder-

Digitized by Google

lappen aus. Sie unterscheiden sich von Vorderlappenzellen wie Geschwulstzellen von normalen Mutterzellen durch Größe und Plasma-Kernverhältnis. An vielen Stellen ist ein deutlich infiltrierendes Wachstum zu erkennen.

Der Tumor reicht zwischen Vorderlappen und Hinterlappen tief in die Pars intermedia und schließt deren oberste Zystenräume in sich ein. Der Stiel wird stark nach hinten und seitlich an die scharfe Kante der offenbar unnachgiebigen Oeffnung des Hiatus der Dura für den Hypophysenstiel gedrückt und ist nicht nur verschmälert, sondern auch in seiner Struktur verändert, indem er nur aus stark gestreckten, nicht welligen und nicht durcheinander tretenden, sondern streifig nebeneinander liegenden, anscheinend auch unterbrochenen Faserbündeln besteht. In derselben Höhe darunter und darüber ist der Stiel bedeckt und durchwachsen von perivaskulär angeordneten Epithelhaufen; dann kommt erst der eigentliche Tumor, zunächst in einem derbfaserigen Teil scharf vom Vorderlappen abgesetzt, und auf diesem vorne und oben ein fast epithelfreier, total sklerotischer Teil, der scheinbar der älteste ist.

In späteren Schnitten findet man kein Stielgewebe, sondern nur noch Geschwulstzellen, welche die Durchtrittsstelle des Stiels durch das Duraloch von unten her ganz verstopfen.

Man muß den Tumor für ein Karzinoid mit sehr langsamem, trägem, stellenweise zum Stillstand gekommenem Wachstum erklären, das von Vorderlappenzellen ausgeht. Größere zentrale Teile sind in der Weise verödet, daß nur mehr die Massen sklerotischen und verquollenen Stromas, aber keine Epithelnester mehr vorhanden sind. Es handelt sich um keine Hypophysengangsgeschwulst, die von erhaltenen Plattenepithelnestern ausgeht. Das Einwachsen der Geschwulst in die über dem Tumor liegende Dura spricht ferner für den krebsartigen Charakter.

Die mikroskopische Untersuchung des Infundibulums verlief ergebnislos.

Genau wie im vorhergehenden Fall dürfte auch hier die Zuckerausscheidung auf die Reizung des Hypophysenstiels zurückzuführen sein; eine Begünstigung durch Schilddrüsenhyperfunktion ist wahrscheinlich.

In dem letzten Fall steht wiederum eine Hypophysengeschwulst im Vordergrunde bei einer Patientin, die 6 Wochen vor ihrem Tode mit unbestimmten Magen- und Darmerscheinungen in ein Krankenhaus aufgenommen wurde. In den letzten 14 Tagen traten Zuckerausscheidung, Polyurie und Polydipsie hinzu. Bei der Sektion fand sich ein primärer Bronchialkrebs mit mehreren Metastasen. Die Schilddrüse war ohne beachtenswerten Befund. Von dem Pankreas wird nur gesagt, daß es groß und sehr derb war. Die Gehirnschnitte zeigen nichts besonderes. Bei der Herausnahme des Gehirns fand man den Hypophysenstiel von weichen rötlichen Geschwulstmassen umgeben, die einen etwa erbsgroßen Tumor bildeten.

Die Hypophyse wurde in Serienschnitte zerlegt. In allen ist der Stiel und der Hinterlappen völlig vom Krebs zerstört. Nur in einigen Präparaten findet man normales Hinterlappengewebe noch angedeutet. Der Tumor setzt sich aus hohen Zylinderzellen fast ganz ohne Binde-

Digitized by Google

gewebe zusammen. Es handelt sich demnach um eine Metastase des primären Bronchialkrebses. Im Vorderlappen überwiegen die eosinophilen Zellen; in der Mitte zwischen Neurohypophyse und glandulärem Teil kann man deutlich ein infiltrierendes Eindringen in den Vorderlappen beobachten. Von der Pars intermedia sind nur Reste andeutungsweise erhalten.

Da das Ergebnis der Pankreasuntersuchung leider nicht notiert ist — die Sektion fand während des Krieges außerhalb Jenas statt — so kann über seine Beschaffenheit nichts bestimmtes gesagt werden. Aber der Umstand, daß die Glykosurie erst vor dem Tode auftrat, weist vielleicht doch mehr auf den Hirnanhang hin, zumal dann auch erst die Polyurie einsetzte.

Die beschriebenen 3 Fälle (Nr. 4—6) legen die Gedanken nahe, daß es Fälle von menschlichem Diabetes (nicht blos Glykosurien) gibt, welche durch Veränderungen des Hirnanhangs bedingt oder wenigstens mitbedingt sind. Nach den experimentellen Beobachtungen am Tier wäre dies an sich nichts Unerwartetes und von pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen wäre nochmals an das Vorkommen von Zuckerausscheidung bei Fällen von Akromegalie und von Dystrophia adiposo-genitalis zu erinnern. Was Schwierigkeiten macht, ist aber die Erklärung dafür, warum gelegentlich schwerwiegende Hypophysenläsionen nur Diabetes oder Glykosurie ohne andere Störungen (Polyurie, Genitalstörung, Fettsucht, Kachexie) hervorrufen und ferner die Erklärung, worin das wesentliche, den hypophysären Diabetesfällen gemeinsame pathologisch-anatomische Moment liegt. Die erste Frage ist mit unseren heutigen geringen Kenntnissen, vor allem über die individuelle endokrine Konstitution, nicht zu beantworten; was die zweite Frage anlangt, so würden vorläufig die hier beschriebenen 3 Fälle dazu drängen, die Unterbrechung oder Reizung des Hypophysenstiels als maßgebend anzusehen.

Zusammenfassung.

1. Nach den bisherigen experimentellen, allerdings nicht ganz eindeutigen Forschungsergebnissen scheint die Ueberfunktion des Vorderlappens und Reizung des Hypophysenstiels Zuckerausscheidung bewirken zu können.

2. Es gibt Fälle von Diabetes mellitus, in denen der pathologisch-anatomische Befund für dessen hypophysäre Genese spricht, und zwar haben sie die irgendwie bedingte, durch Tumoren oder Traumen verursachte Unterbrechung der Verbindung zwischen Hypophyse und Gehirn gemeinsam.

Referate.

Pribram, Br. O., Hypophyse und Raynaudsche Krankheit. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 45, S. 1284.)

Bei einem 42jähr. Patienten mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer Raynaudschen Krankheit konnte im Röntgenbild eine ganz bedeutende tumorartige Vergrößerung der Hypophyse nachgewiesen werden, welche Verf. als ätiologisch für die Krankheit anschuldigt („hypophysärer Raynaud"). Für die Mitbeteiligung anderer endo-

Digitized by Google

kriner Organe besteht vorerst kein Anhaltspunkt. Der Versuch einer organotherapeutischen Beeinflussung in der Form von Hypophysen-injektionen führte zu einer überraschend weitgehenden Besserung. Vielleicht kommt physiologischerweise dem Hypophysenextrakt ein den Gefäßtonus und das Kapillarspiel regulierender Einfluß zu.

Kirch (Würzburg).

Gottlieb, K., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., 7. Bd., 1920, 1.—3. H.)

12 Obduktionsfälle mit verschiedenen Hypophysisveränderungen. Schluß: Das klinische Bild der Dystrophia adiposo-genitalis entsteht aus primär-hypophysärer Ursache. Die Störung der Hypophyse kann sowohl auf einer von außen gegen sie andringenden Schädigung (Tumor, Hydrozephalus) als auch auf einer Schädigung des Organs selbst beruhen. Einen ihrer Teile allein für die Erkrankung verantwortlich zu machen, geht nicht an. Sowohl eine Unterfunktion oder Dysfunktion des Vorderlappens wie eine Verlegung des Sekretabflusses in Hinterlappen und Stiel können die Krankheit hervorrufen, wenn die Sekretabflußbahnen unterbrochen sind oder wenn ein falsches Sekret geliefert wird. Wird im letzteren Fall dasselbe von einem eosinophil veränderten Vorderlappen geliefert, entsteht Akromegalie. Bei Veränderung der Hypophyse in frühester Jugend entsteht meist neben Adipositas pituitärer Zwergwuchs. Es gibt jedoch auch einige wenige Fälle, in denen trotz aller gegebenen Bedingungen die Krankheit sich nicht entwickelt; dann muß man eine individuelle Unterempfindlichkeit auf die Horminwirkung speziell der Hypophyse annehmen, vielleicht mit Eintreten anderer Organe auf dem Blutweg oder geringerer Abhängigkeit des Zentralnervensystems von einer pituitären Beeinflussung.

Helly (St. Gallen).

Josephy, Ueber einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 58, 1920, S. 56.)

Eine 53jährige Frau erkrankte mit Abnahme der Sehkraft, Ohnmachts- und Krampfanfällen. Zuletzt traten Zuckungen der rechten Extremitäten, Lähmung des linken Armes und linken Beines auf. Psychisch war die Kranke benommen, unruhig und desorientiert.

Die Sektion ergab Gummen mit großen zentralen Nekrosen im rechten Schläfenlappen. Im Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark lagen überall zerstreut kleine Granulome entweder Gummen oder Anhäufungen epitheloider Zellen. Daneben kamen Lymphozytenherdchen und perivasculäre Infiltrate vor. Außerdem bestand eine allgemeine Leptomeningitis luica mit einer gewissen Neigung zur Knötchenbildung. In der Nähe der größeren Knoten im Großhirn lagen im Marklager einige miliare Gummen. Die Hypophyse war ausgedehnt verändert durch Wucherung epitheloider Elemente und Riesenzellen sowie Nekrosen; ferner bestand eine diffuse lymphozytäre Entzündung und luetische Gefäßveränderung. Tuberkelbazillen und Spirochäten fehlten. Vielleicht handelt es sich doch um eine eigenartige Form von Lues.

Schütte (Langenhagen).

Digitized by Google

Luce, H., Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kenntnis der cerebralen Adipositas. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69, 187—210.)

Teratom der Zirbel bei einem 9jährigen Mädchen mit starker Adipositas ohne prämature Sexualentwicklung, ohne Hypertrichie (analog der Marburgschen Beobachtung, ebenfalls 9jähr. Mädchen). Schon intra vitam war die Diagnose auf Epiphysengeschwulst auf der Röntgenplatte in einem frei im Schädelinneren schwebenden Kalkschatten, welcher der Lage nach der Epiphyse entsprach, gestellt worden. Die Zirbelgeschwülste können Adipositas hervorrufen, indem sie eine mechanische Druckwirkung auf das Zwischenhirn ausüben und sowohl hierdurch als durch die Auslösung eines Hydrocephalus internus, wie schließlich auch toxisch auf das im Zwischenhirn gelegene vegetative sympathische Zentrum erregend einwirken. In der Arbeit führt Verf. auch einen Fall von Tumor der Hirnbasis mit Druckwirkung auf das Zwischenhirn mit ausgesprochener Adipositas an, bei welchem die Hypo- und Epiphyse vollkommen normal waren, kein Hydrocephalus internus bestand, und welcher gegen die neurohypophysäre Theorie der cerebralen Adipositas spricht. Auch Beobachtungen anderer Autoren stehen dieser Theorie entgegen. Wahrscheinlich kommt die Fettsucht durch Erregung des Zwischenhirns zustande, in dem der via Nebennieren in vermehrter Menge mobilisierte Leberzucker, der nicht ausgeschieden wird, für die Fettbildung Verwendung findet und zum Ansatz gelangt.

Schmincke (München).

Askanazy, M., Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 1.)

Eine kritische Studie. Die Zirbel wirkt während des ganzen Lebens auf den Organismus. Eine frühzeitige Involution, die von den meisten Autoren angenommen wird, kann nicht aus den Kalkablagerungen, Bindegewebsentwicklung, Zystenbildung geschlossen werden. Die funktionelle Bedeutung darf nicht einseitig als eine rein mechanische Regulation der Liquorzirkulation aufgefaßt werden, sondern es ist anzunehmen, daß der glandula pinealis wie anderen Organen mehrere Funktionen von verschiedener Wichtigkeit innewohnen. Auf Grund der anatomischen, klinischen und experimentellen Erfahrungen, von letzteren besonders der von Foà, ist eine Wechselbeziehung zwischen Zirbel und Geschlechtsapparat wahrscheinlich, wobei aber die innersekretorische Tätigkeit der Zirbel mit anderen endokrinen Drüsen in Beziehung steht. Foà erzeugte einen Apinealismus, während die Veränderungen nach den klinischen Erfahrungen mehr für einen Hypopinealismus zu sprechen scheinen. Allerdings ist zu berücksichtigen, ob die Pubertas praecox nicht auch onkogen bedingt sein könne oder ob nicht beide Teile, die Zirbel und das Teratom für die vorzeitige Geschlechtsreife verantwortlich zu machen sind. Denn bei einer kritischen Würdigung der Zirbeltumoren mit genitaler Frühreife, die Askanazy im ersten Teil seiner Arbeit anstellt, läß sich feststellen, daß unter 11 Zirbeltumoren mit genitaler Frühreife 8 sicher Teratome, einer wahrscheinlich ein Teratom waren, ein weiterer ein Chorionepitheliom, welches einen Teratom aber äquivalent ist. Nur ein Fall war vielleicht ein Gliosarkom, war aber nicht genügend untersucht.

Leupold (Würzburg).

Digitized by Google

Förtig, Hermann, Zur Frage des Hirndrucks. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 67, 3/4, 175—193.)

Verf. bespricht an der Hand von 4 Fällen von Hirntumoren-Gliomen- mit ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen und Mißverhältnis des Schädelinhalts und Schädelinnenraums in sehr lesenswerten Ausführungen die Frage des Hirndrucks und der Hirnschwellung. Der erstere ist ein physikalisches Problem und muß als solches mechanisch mathematisch mit exakten Methoden bearbeitet werden. Die von Reichardt angegebenen Methoden müßten vielmehr als bisher üblich zur Erforschung des Wesens des Hirndrucks herangezogen werden. Möglicherweise wird die kolloidchemische Forschung über das Wesen der Hirnschwellung, das noch vollkommen im Dunkeln liegt, Aufschluß geben. *Schmincke (München).*

Weigeldt, Walter, Zur Kenntnis der sog. Meningitis serosa. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 66, H. 5/6, S. 243—246.)

Schilderung der Klinik zweier Fälle von Meningitis serosa — 15jähr. Mädchen und 15½jähr. Bub — der letztere mit dem Sektionsbefund eines Hydrocephalus internus mit Verschluß des Foramen Magendi infolge entzündlicher Verdickung des Ependyms.

Schmincke (München).

Schultheiß, Hans, Ueber Meningitis serosa chronica cystica cerebralis. (Frkft. Ztschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 1.)

Eine umschriebene Liquoransammlung innerhalb der weichen Häute, welche durch Druck auf die benachbarten Hirnteile die gleichen Symptome wie ein Tumor cerebri machen kann, wurde von Oppenheim und Krause als ein selbständiges Krankheitsbild mit Meningitis bzw. Arachnitis chronica serosa circumscripta (cystica) bezeichnet. Die Zyste verdankt ihre Entstehung einer Verklebung der Arachnoidealmaschen in einem gewissen Umkreise und einer dadurch bedingten Behinderung des Liquorabflusses. Es gibt eine akute und chronische, eine primäre und sekundäre Form. Die Zysten können sowohl am Gehirn als auch Rückenmark auftreten.

Verf. teilt eine eigene Beobachtung mit. Bei einem 44jähr. Manne entwickelte sich wahrscheinlich im Anschluß an ein Trauma in 2½ Jahren ein Symptomenkomplex, der klinisch auf einen Tumor cerebri hinwies und in epileptiformen Anfällen mit Bewußtseinsverlust, linksseitiger Facialisparese und spastischer Lähmung der Extremitäten bestand. Hierzu gesellten sich noch Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Abnahme des Sehvermögens, Sprachstörungen, rechtsseitige Hypoglossusparese und Stauungspapille. Bei der Obduktion wurde an der Innenfläche der rechten Großhirnhemisphäre eine meningeale Zyste von 6 cm Länge, 3 cm Breite und 2 cm Tiefe gefunden. Die umgebende Hirnsubstanz war auf 2—3 mm verdünnt, der rechte Seitenventrikel stark eingeengt. Das Dach der Zyste wurde von der Arachnoidea gebildet, der Boden von der Pia, welche infolge Bildung eines jugendlichen Bindegewebes und spärlicher lymphozytärer Infiltration sehr zellreich war. Der Nachweis von Eisenpigment machte die traumatische Genese wahrscheinlich.

Verf. bespricht noch eingehend die Aetiologie der Zysten. Das Trauma bedingt Zerreissungen der Arachnoidea, kleine Blutungen,

Digitized by Google

Zirkulationsstörungen, woraus Verklebungen der Arachnoidea resultieren können. Neben Traumen können infektiöse Prozesse Ursache von Zysten sein, indem es bei Rückbildung der entzündlichen Vorgänge zu Verwachsungen und Bindegewebsneubildungen innerhalb der weichen Häute kommen kann. Auch angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Erkrankungen können von Bedeutung sein. Die Drucksteigerung, die in dem mitgeteilten Falle ihren sichtbaren anatomischen Ausdruck in der starken Verdünnung der Ventrikelwand fand, kann nur so erklärt werden, daß bei Behinderung des Liquorabflusses dauernd neue Flüssigkeit von der Pia in die Zyste hinein abgesondert wird. Es dürfte demnach die Zystenflüssigkeit kein reiner Liquor mehr sein, sondern vielmehr ein Exsudat. Diese unter pathologischen Bedingungen eintretende Absonderung von Flüssigkeit seitens der Pia gestattet noch keine Rückschlüsse auf die physiologische Liquorproduktion.

Leupold (*Würzburg*).

Förster, A., Diabetes insipidus im Anschluß an Meningitis serosa. (Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 24, S. 694.)

Bei einer 25jähr. Patientin trat im Anschluß an eine Nebenhöhlenerkrankung eine Meningitis serosa mit typischen klinischen Erscheinungen auf. Die Duraflüssigkeit zeigte bei mehrmaliger Untersuchung außer einer Liquorvermehrung keinerlei Veränderungen. Auch Bakterien waren darin nicht nachweisbar. Mit Gerhardt sieht Verf. die Ursache derartiger Meningitiden in fernentzündlichen Störungen des Liquorabflusses. Mit dem Abklingen der Meningitis serosa entwickelte sich ein Diabetes insipidus, der auch noch ein Jahr später unverändert weiter besteht und bei seinem Auftreten und auch später durch Hypophysenhinterlappenextrakte wohl vorübergehend beeinflußbar, aber selbst bei längerer Applikation nicht dauernd zu heilen ist.

Kirch (*Würzburg*).

Reichardt, M., Vorzeitige Schädelnahtverknöcherung, Hirnschwellung und plötzlicher Tod. (Vierteljahrssch. f. ger. Med., Bd. 61, 1921, H. 1.)

Echte Mikrozephalie kommt auch bei offenen Schädelnähten vor. Wenn ein Gehirn mikrozephal bleibt, dann liegt die Ursache hierfür in ihm selbst und nicht im Schädel. Ein wachsendes Gehirn treibt den kindlichen und nachgiebigen Schädel ohne weiteres auseinander. Bei dem sogenannten plötzlichen Tod bei vorzeitiger Nahtverknöcherung kann diese im allgemeinen nicht als die eigentliche Ursache des Hirndruckes und des Todeseintrittes betrachtet werden. Die eigentliche Todesursache liegt in allen diesen Fällen im Hirn, in der abnormen Hirngröße oder Hirnempfindlichkeit, welche wiederum wahrscheinlich eine Folge gestörten Hirnwachstums sind. Die gleichen plötzlichen Todesfälle, wie bei vorzeitiger Nahtverknöcherung, kommen, anscheinend sogar noch häufiger, auch ohne Nahtverknöcherung vor. Es wäre unrichtig, bei Fehlen derselben etwa einen plötzlichen Hirntod infolge von akutem Hirndruck nicht anzunehmen. Maßgebend ist in erster Linie nicht das Verhalten der Schädelnähte, sondern der Hirngröße, bzw. das Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Inhalt. Normalerweise ist das Hirn 8—10% kleiner als der Schädelraum.

Helly (*St. Gallen*).

Digitized by Google

Schuster, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 65, 1921, H. 1 u. 2, S. 1.)

Bei einem 17jährigen Lehrling entwickelte sich ein eigentümliches Krankheitsbild mit psychischen Erscheinungen, sehr abwechslungsreichen, schwankenden Lähmungen und Korsakowschem Symptomenkomplex. Tod an Kachexie. Anatomisch erwiesen sich die Seitenventrikel als stark erweitert; die Rinde war atrophisch, besonders die Temporallappen und die Insel. Die Pia war sehr verdickt, durchsetzt mit Plasmazellen und Lymphozyten, die Gefäßscheiden waren stark infiltriert. Die Herde mit Ausfall der Markscheiden waren sehr zahlreich und griffen auch auf die Rinde über. Die Fibrillen in der Rinde und im Rückenmark waren schwer erkrankt, zerfallen und neigten zur Vakuolenbildung. Hier fanden sich auch Spirochäten, die der Spirochaeta pallida sehr ähnlich waren; oft sah man sehr lange, andererseits aber auch feine und kürzere Spirillen.

Verf. erwähnt, daß er auch in 3 Fällen von progressiver Muskelatrophie in der Rinde Spirochäten nachweisen konnte.

Schütte (*Langenhagen*).

v. Weizsäcker, Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall von multipler Sklerose mit anatomischem Befund. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 49, 1921, H. 4, S. 221.)

Ein 57jähriger Mann, der vor 8 Jahren an Doppelsehen vorübergehend gelitten hatte, erkrankte akut mit Fieber, zerebralen Erscheinungen und Lähmungen und starb nach 10 Tagen. Anatomisch fanden sich die typischen Herde der chronischen multiplen Sklerose. Außerdem aber waren akute Veränderungen zu sehen, die besonders in Brücke und Medulla oblongata entwickelt waren, sich aber auch noch weit in die höheren Teile des Rückenmarkes fortsetzten. Es zeigten sich im Grau der Kerngebiete, aber auch im Weiß ausgedehnte Herde mit Degeneration der Ganglienzellen, Neuronophagie, sehr starker Reaktion des Gliaapparates mit Vermehrung sowie Vergrößerung und Plasmawucherung der Zellen. Außerdem war kleinzellige Infiltration der Gefäßwände, besonders in Pons und Oblongata vorhanden. Die basalen Stammganglien waren ganz frei.

Wahrscheinlich handelt es sich nicht um eine akute Encephalitis und Myelitis spinalis, sondern um einen ungewöhnlich schweren, akuten Schub einer alten multiplen Sklerose, die bis dahin fast latent verlaufen war.

Schütte (*Langenhagen*).

Rothfeld, J., Freund, J. und **Hornowski, J.,** Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 67, 5/6, 258—290.)

In Nachprüfung der Kuhn-Steinerschen Experimente injizierten die Autoren Kaninchen und Meerschweinchen Liquor cerebrospinalis — einmal auch Blut — von 4 typischen Fällen von multipler Sklerose. Es wurden genaue serologische und zytologische Liquoruntersuchungen vorgenommen; das Blut der Tiere wurde fast täglich mit den verschiedenen Methoden auf Spirochäten, auch bakteriologisch untersucht. Nach dem Tod wurden genaue mikroskopische Untersuchungen des Hirn- und Rückenmarks, sowie der inneren Organe vorgenommen. Von den geimpften gestorbenen Tieren wurden Ueberimpfungen von Oxalatblut, von Hirn und Rückenmarkemulsion intravenös, intraperitoneal

Digitized by Google

und intracardial eingespritzt. Es gelang nie, bei den Tieren weder im Zentralnervensystem, noch in den inneren Organen, noch im Blut Spirochäten nachzuweisen. Pathologische Veränderungen, die an einer Anzahl von Tieren am Gehirn und den inneren Organen bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellt werden konnten, ließen sich auf Tuberkulose zurückführen oder im Zusammenhang mit einer Coccidien-Erkrankung entstanden erklären. *Schmincke (München).*

Jakob, Ueber eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. [Spastische Pseudosklerose — Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden.] (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 64, 1921, S. 147.)

Verf. konnte 3 Fälle einer eigenartigen organischen Erkrankung des Zentralnervensystems beobachten. Diese betrafen Personen mittleren Lebensalters und beiderlei Geschlechts, die zunächst mit leichten nervösen Allgemeinerscheinungen und Bewegungsstörungen erkrankten, die sich im weiteren Verlauf bei fehlenden Lähmungen bis zu einer Unmöglichkeit des Gehens steigerten. Dazu kamen stärkere psychische Störungen. Makroskopisch fand sich am Zentralnervensystem nichts Besonderes. Mikroskopisch war der Prozeß charakterisiert als eine ziemlich diffuse reine Parenchymerkrankung des ganzen Zentralnervensystems, die sich in Degeneration der Ganglienzellen, Ausfall von Ganglienzellen und Markfasern, protoplasmatischen Gliawucherungen, vermehrten Abbauprodukten in den Gefäßlymphscheiden und mehr oder weniger ausgesprochenen Schwellungen der Endothelien äußerte. Dazu gesellten sich herdförmig lokalisierte Veränderungen mit gliösen Neuronophagien, ausgedehnten Gliarosettenbildungen im Grau und Weiß sowie mit kleinen Verödungsherden. Am hochgradigsten sind die vorderen Zentralwindungen, die motorischen grauen Kerne der Medulla obl. u. spinalis betroffen, ferner die vorderen Teile des Striatum und des Thalamus, die hinteren Stirnwindungen und die Temporalrinde. Ueberall traten die Veränderungen besonders an den großen Pyramidenzellen hervor. Im Rückenmark war ein diffuser, mäßiger Faserausfall vorhanden, der nur in den Pyramidenseitensträngen stärker hervortrat.

Im Vordergrunde der Erkrankung steht die Affektion des ganzen Pyramidensystems und des striären Systems mit dem ventro-medialen Thalamuskern. Die Erkrankung muß als eine besondere Untergruppe den Pseudosklerosen zugerechnet werden und ist wohl am besten als spastische Pseudosklerose abzusondern. Ueber die Aetiologie läßt sich noch nichts Bestimmtes sagen. Die Leber war nicht erkrankt, dagegen die Milz in zwei Fällen auffällig vergrößert. *Schütte (Langenhagen).*

Weimann, Beitrag zur Kenntnis der anämischen Spinalerkrankungen. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 62, 1920, H. 2, S. 515.)

4 Fälle anämischer Spinalerkrankungen, von denen 2 zur Sektion kamen, werden beschrieben. Die pathologischen Veränderungen im Rückenmark bestanden in einer Kombination von herd- und strangförmigen Degenerationsprozessen in der weißen Substanz. Die primären Degenerationsherde waren nicht im ganzen Rückenmark nachweisbar, sondern auf das obere Thorakal- und untere Zervikalmark beschränkt. Nur die Hinterstränge waren in der ganzen Länge des Rückenmarkes

Digitized by Google

ergriffen. Hintere und vordere Wurzeln, Lissauersche Randzone und Pia waren in beiden Fällen nicht verändert. Die Degeneration der Nervenfasern zeigte zwei Verlaufsformen. Entweder kam es zur Quellung der Markscheide mit Erhöhung der Färbbarkeit, nachträglicher Schrumpfung, Zerfall und raschem Verschwinden der Achsenzylinder oder zu einer Quellung der Markscheiden ohne Erhöhung der Färbbarkeit und langem Erhaltenbleiben der Achsenzylinder. Letztere Form war die häufigste. Die reaktiven Prozesse in der Glia waren auffallend gering. Körnchenzellen waren in einem Falle spärlich, in dem anderen sehr zahlreich. In einem Falle waren Blutungen vorhanden, die aber nur als agonal angesehen werden konnten. Faserausfall in der grauen Substanz und Zellarmut der Clarkeschen Säulen waren nicht zu sehen, dagegen waren die Ganglienzellen im ganzen Rückenmark verändert.

Eine befriedigende Erklärung über die Aetiologie der anämischen Spinalerkrankungen kann auch Verf. nicht geben.

Schütte (Langenhagen).

Hermel, H., Ueber einen Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem 4jähr. Kind. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69, 335—344.)

Im Hirn des Kindes, das die klinischen Erscheinungen einer Encephalitis gezeigt hatte, fand sich das gesamte Marklager des Stirnhirns, große Flächen der Zentralwindungen, des Parietal- und Occipitalhirns in eine grau verfärbte weiche Masse verwandelt. Mikroskopisch war ein Erweichungsprozeß vorhanden, der an den einzelnen Stellen verschiedenes Alter erkennen ließ, mit Blutungen einhergegangen war und zu einem Ausfall der nervösen Substanz geführt hatte, der nur ganz ungenügend durch Glia und Bindegewebsproliferation gedeckt worden war.

Schmincke (München).

Wohlwill, Fr., Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei perniziöser Anämie und verwandten Affektionen. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69, 438—480.)

Die Untersuchungen des Verf., über welche wegen ihrer Wichtigkeit ausführlicher referiert werden soll, wurden an dem großen Material von 30 einschlägigen Fällen vorgenommen; unter diesen waren vorwiegend solche von perniziöser Anämie, daneben von Karzinom mit sekundärer Anämie, Skorbut, Leukämie und einige Fälle ohne wesentliche Anämie, jedoch mit ausgesprochenem spinalen Symptomenkomplex, die unter anderer klinischer Diagnose gegangen waren. Im Rückenmark war der Prozeß stets herdförmig in der weißen Substanz lokalisiert. Das Charakteristische desselben ist die neurolytische Schwellung der Nervenfasern. Hier schwillt der Achsenzylinder, die Markscheide wird zunächst rein passiv gedehnt. Frühzeitig wandern Gliazellen in die Nervenfaser ein und legen sich dem Achsenzylinder an. Auf das Stadium der Schwellung folgt das der Verflüssigung mit sekundärer Phagozytose der Zerfallsprodukte der Achsenzylinder und der Markscheiden durch Gliazellen. Der Endausgang ist teils die Entstehung kleiner Narben bei erheblicherer gliöser Reaktion, teils von Lückenfeldern bei geringerer Reaktion oder sekundärem Untergang der Gliazellen. Von den primären Krankheitsherden aus kann der Entartungsprozeß auch auf die Umgebung

Digitized by Google

übergreifen. Die segmentäre Entartung der Nervenfasern, die gelegentlich am Rückenmark bei perniziöser Anämie zu sehen ist — Markscheidenentartung mit späterem Zerfall des Achsenzylinders — ist von dem herdförmigen Prozeß der neurolytischen Schwellung und seinen Folgeerscheinungen zu trennen. An der Glia beobachtet man ein Nebeneinander von progressiven und regressiven Veränderungen, die teils als reaktive Vorgänge auf die Entartungen der Nervenfasern, teils als toxische Schädigungen aufzufassen sind. Nur relativ selten kommt es zur Ausbildung sklerotischer Herde. Diese sind teilweise als Ausheilungsprozesse von Blutungen aufzufassen, teilweise mit größerer Wahrscheinlichkeit auf sekundäre Degenerationen zurückzuführen; nur selten sind sie an Stelle der Lückenfelder nach vorherigem Faserzerfall entstanden. Neben verschiedenen anderen Gefäßveränderungen — Hyalinisierung der Wandung, periarterielle Bindegewebszunahme, lymphozytäre Infiltrate — ist die Wucherung der Intimazellen am häufigsten anzutreffen. Sie kann jedoch nicht als Ursache der Zerfallsvorgänge am Nervensystem gelten. Die Veränderungen im Rückenmarksgrau sind wie die im Gehirn. Hier finden sich im Gegensatz zu den herdförmigen Prozessen im Rückenmarkweiß diffuse degenerative Veränderungen im Bereich der Ganglienzellen der Rinde, ferner Vermehrung der Trabantzellen, selten auch echte Neuronophagie. Es scheint, als ob die Veränderungen besonders in den Fällen hochgradiger wären, welche intra vitam eine Psychose aufgewiesen hatten. Es ist fraglich, ob überhaupt im Gehirn typische den im Rückenmark vorkommenden vergleichbare Herde zur Entwicklung gelangen. Die im Hirn und Rückenmark vorhandenen Blutungen, aus welchen das Blut vollkommen ausgelaugt werden kann und die sekundär durch Gliaproliferation wallartig umgeben werden können — Ringwallherde — sind auch wegen der Verschiedenheit der histologischen Prozesse nicht mit den Herden bei der funikulären Spinalerkrankung in Beziehung zu bringen.

Schmincke (München).

Schultze, Friedrich, Ueber Myelitis acuta und acutissima mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsbedingungen. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68/69, 1—8.)

Ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten von 2 Fällen von akuter Myelitis bei Syphilitikern — 30 und 41jähr. Mann, Infektion vor 2 und $2^1/_4$ Jahren — mit Lokalisation des Prozesses in den dorsalgelegenen Teilen des Rückenmarks, sowie die eines weiteren Falles von Myelitis, dessen klinische Erscheinungen ganz plötzlich aufgetreten waren, und bei dem von den sonst in Frage kommenden ätiologischen Momenten, Syphilis, Erkältung, Ueberanstrengung, Giftwirkung, Anämie, nicht festgestellt werden konnte. Auch hier fand sich eine im wesentlichen im Dorsalteil des Marks zur Entwicklung gekommene disseminierte Myelitis mit massenhaft Körnchenzellen an Stelle des zugrunde gegangenen Nervengewebes. *Schmincke (München).*

Achard, Ch., Encéphalite léthargique et réaction méningée. [Encephalitis lethargica.] Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 3.)

Im Winter 1919/20 wurde in Paris ein Aufflackern der Fälle von Encephalitis lethargica beobachtet; sie zeichneten sich wie gewöhnlich durch Fieber und Somnolenz aus, doch fehlten die okulo-motorischen Lähmungen in $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Fälle. Dagegen konnte Achard zwei-

Digitized by Google

mal eine starke Lymphocytose der cerebro-spinalen Flüssigkeit nachweisen, welche auf eine meningitische Reaktion schließen ließ.

Ecoffey (Basel).

Pierre, Marie und **Lévy, G.,** Le Syndrome Parkinsonien dans l'Encéphalite léthargique. [Encephalitis lethargica — Parkinsonsche Symptome.] Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 24.)

Parkinsonsche Symptome während oder nach einem Anfall von Encephalitis lethargica sind öfters beobachtet worden. Histologische Veränderungen bei der Parkinsonschen Krankheit sind ja auch in den Zentralganglien und in der Hirnbrücke beschrieben worden, wo sich gerade sehr oft bei Encephalitis lethargica entzündliche Herde finden. — Die Parkinsonschen Erscheinungen bei Enceph. leth. bieten auch deutliche Unterschiede mit denen des typischen Parkinsonschen Bildes; Pierre Marie studiert sie eingehend und schließt auf zwei Krankheiten. — Am auffallendsten ist das Fehlen des typischen Tremors, was ja manchmal auch bei Park. Krankheit vorkommt; in einem solchen Falle konnte man aber eine vor 2 Jahren abgelaufene Enceph. leth. feststellen. — Vielleicht gehören alle Fälle von Paralysis agitans sine agitatione zu einem anderen Krankheitsprozeß, und die früher als Einheit aufgefaßte Parkinsonsche Krankheit müßte eine Zergliederung erfahren.

Ecoffey (Basel).

Groß, Ueber Encephalitis epidemica. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 63, 1921, S. 299.)

In 10 Fällen von Encephalitis lethargica konnte das Zentralnervensystem untersucht werden. Die Krankheitsherde lagen hauptsächlich in der grauen Substanz, besonders die eigentlichen Veränderungen des nervösen Gewebes; nur adventitielle Infiltrate lagen öfter auch im Mark. Im Rückenmark lagen die schwersten Schädigungen im Vorderhorngrau, allerdings waren auch die Hinterhörner nicht immer frei. Im verlängerten Mark befanden sich die Herde am häufigsten in den Hirnnervenkernen. Regelmäßig wurde eine Erkrankung der Brücke gefunden, doch beschränkte sich diese stets auf die Brückenhaube. Auch im Thalamus und Corpus striatum waren die eigentlichen Veränderungen des nervösen Gewebes auf das Grau beschränkt. Die Großhirnrinde war auffallend wenig betroffen. Es zeigten sich im allgemeinen zwei Arten von Veränderungen, einmal Herde mit Gliawucherung, Wanderzellen und teilweisem Untergang von Nervenzellen und andererseits adventitielle Infiltrate. Beide standen gewöhnlich in einem räumlichen Zusammenhang, kamen aber auch ganz getrennt von einander vor. In den Herden handelte es sich zunächst um eine Wucherung der Glia mit Vermehrung fast nur der kleinen Gliakerne ohne ausgesprochene Faserbildung. Gitterzellen fehlten auffallenderweise. Die Ganglienzellen in den Herden waren nicht alle erkrankt, doch konnte man die verschiedensten Grade von Zellschädigung beobachten. Die Entartung der Nervenzellen spielte sich entweder ohne Reaktion des umgebenden Gliagewebes ab, oder es kam zu einer Umklammerung der Zelle durch wuchernde Glia. Markscheiden und Achsenzylinder litten zunächst sehr wenig.

Die adventitiellen Infiltrate bestanden vorwiegend aus Lymphozyten und Plasmazellen. Die Pia zeigte fleckweise Infiltration.

Digitized by Google

Der Erreger fand sich teils als Diplococcus, teils in Tetradenform nur in den Infiltraten der Pia und der Gefäßscheiden.

In den älteren Fällen verschwinden die adventitiellen Infiltrate allmählich, auch bei frischen Erkrankungen sieht man Bilder, die darauf hindeuten, daß einige Herde in Rückbildung sind, während neue sich bilden. Es kommen also lymphozytäre und plasmazytäre Infiltrate nicht nur bei chronischen Entzündungen vor. *Schütte* (*Langenhagen*).

Netter, A., Contagiosité de l'encéphalite léthargique. [Enphalitis lethargica — Kontagiosität.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 17.)

N. hat eine kleine Anzahl Fälle von Encephalitis lethargica gesammelt, in denen die Ansteckung nachgewiesen werden konnte. Die Incubationsperiode und die Dauer der Contagiosität scheinen sich bis auf Monate zu erstrecken. Aber die Infektionsgefahr ist doch sehr gering. Die Infektion geschieht vielleicht durch den Speichel; das vielfache Anschwellen der Parotis- und der Submaxillardrüsen oder der Speichelfluß lassen annehmen, daß das Virus sich u. a. auch in den Speicheldrüsen festsetzt. In einem letal verlaufenen Falle konnte histologisch eine Parotitis nachgewiesen werden. *Ecoffey* (*Basel*).

Spatz, Ueber eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 53, 1920, H. 5, S. 363.)

Verf. hat an 15 neugeborenen Kaninchen das Rückenmark an zwei Stellen durchschnitten und die Tiere nach 2—80 Tagen getötet. Es stellte sich heraus, daß das zertrümmerte und von der Ernährung ausgeschaltete Gebiet, welches der Stelle der Läsion zunächst liegt, abgeschmolzen wird samt den in ihm enthaltenen, anfänglich zur Wucherung neigenden Bindegewebsbestandteilen. An seiner Stelle entsteht ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Dieser Vorgang geht sehr rasch in 8 Tagen vor sich und hinterläßt keine Residuen in Gestalt von Körnchenzellen usw. In den auf die Trümmerzone folgenden Partien (Lückenzone) werden Zellen und Fasern sehr rasch abgebaut. Im Gegensatz zum Verhalten beim Erwachsenen treten keine bleibenden reaktiven Veränderungen im Sinne der bindegewebigen und gliösen Narbenbildung ein, sondern das Stützgewebe, besonders das ektodermale, bleibt nach Ablauf der Abbauvorgänge auf seinem spätembryonalen zellreichen Zustand stehen. Gegen die abgeschmolzene Trümmerschicht setzt sich das erhaltenbleibende Gewebe ganz unvermittelt mit scharfem Rand, häufig mit einer gliösen Grenzmembran ab. Die erhalten bleibenden Teile sind mit Vorliebe Randpartien; so entsteht meist das Bild des Porus, umgeben von Säumen, die aus zellreichem Gliagewebe bestehen. In größerer Entfernung von der Durchschneidungsstelle entstehen umschriebene Erweichungsherde, es entstehen „Nebenpori".

Auf Grund dieser Befunde schließt Verf., daß bei der Porencephalie durch dieselben Initialläsionen (Trauma, Hämorrhagie usw.), die am erwachsenen Gehirn zur gliösen und bindegewebigen Narbe führen, am unreifen Organ durch rapide Verflüssigung die Bildung eines scharf umrandeten Porus verursacht wird.

Gewisse Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark, die man Poromyelie nennen könnte, verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich einem ähnlichen Prozeß wie bei der Porencephalie.

Schütte (*Langenhagen*).

Digitized by Google

Witte, Ueber pathologische Abbauvorgänge im Zentralnervensystem. (Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 3, S. 69.)

Bei einem 42jähr. Mann mit paralyseähnlicher Demenz fanden sich in der weißen Marksubstanz aller Regionen des nervösen Zentralorgans vom Stirnhirn bis zum Sakralmark die von Alzheimer beschriebenen metachromatischen Abbaustoffe. Sie erfüllten, aus dicht gedrängten, untereinander gleichgroßen Körnchen bestehend, in wechselnder Menge die Zelleiber der Gliazellen. Die gleichen Abbaustoffe waren auch im Vorderlappen der Hypophyse, in den Nieren, den Hoden und der Leber nachweisbar; Verf. empfiehlt, bei klinisch unklaren organischen Krankheitsfällen paralyseähnlicher Demenz nach metachromatischen Harnzylindern zu suchen. Die Vorgänge werden als Stoffwechselstörung aufgefaßt. *S. Grüff (Berlin).*

Klose, Das Gehirn eines Wunderkindes (des Pianisten Goswin Sökeland). Ein Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn. (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 48, 1920, H. 2, S. 63.)

Der Pianist Gowsin Sökeland wurde im Alter von 22 Jahren mit den Symptomen der Katatonie in die Universitätsklinik Leipzig aufgenommen und starb hier etwa 6 Jahre später an sekundärer Lungentuberkulose. Das Gehirn wog 1360 gr. und war wohlgebaut. Es zeigte beiderseits in den mittleren Partien seiner Oberfläche einen ausgesprochenen eurygyrencephalen Typus, der sich jedoch nach dem Stirn- und Hinterhauptpol zu verlor, um schließlich einen stenogyrencephalen Typus anzunehmen. Die für musikalische Leistungen besonders in Frage kommenden Gehirnabschnitte waren hervorragend ausgebildet, es sind dies der Gyrus temporalis sup., besonders in den hinteren zwei Dritteln, und hier wieder das Planum temporale und die Flechsigsche Hörwindung. Ferner waren besonders entwickelt die Zentralwindungen, namentlich im mittleren Drittel, und endlich der Gyrus supramarginalis mit seinen Beziehungen zum Gyrus temporalis sup.

Vergleiche mit den Beschreibungen anderer Musikergehirne ergaben, daß die aufgeführten Eigentümlichkeiten auch bei diesen mehr oder weniger vorhanden waren. *Schütte (Langenhagen).*

Verocay, José, Arterienverkalkung bei angeborener Lues. (Frkf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 1.)

Bei einem $5^3/_4$ Monate alten kongenital syphilitischen Mädchen, dessen Organe keine für kongenitale Lues charakteristischen Veränderungen zeigten, fanden sich hochgradige Alterationen der Arterien. Nicht alle Arterien waren gleich stark betroffen. Die Hirnarterien zeigten keine Veränderungen, die Aorta und Pulmonalis nur geringgradige, die Art. iliaca comm. war schon stärker befallen, hochgradige Veränderungen zeigten die Art. der Extremitäten, die Coronarart. sowie manche Art. der Baucheingeweide. Es bestand ein Unterschied in dem Verhalten der Art. vom elastischen und muskulösen Typ. Die Veränderungen der elastischen Fasern sind primär auf eine Schädigung durch das Syphilisgift zurückzuführen. Sie sind mannigfacher Art. Neben Veränderungen in der Färbbarkeit kommt es zu einem perlschnurartigen Aussehen, zu Zerreißungen und zu Spaltungen. Die Grundlage dieser Veränderungen ist vermutlich eine langsame Nekrose.

Digitized by Google

Auffällig waren weitgehende Verkalkungen der Media bei Art. vom elastischen Typ. Die Verkalkung ist eine dystrophische. Es ist anzunehmen, daß die Schädigung der Muskelfasern nicht abhängig von den Veränderungen der Elastica int. ist, sondern primär oder wenigstens gleichzeitig mit den Alterationen der elastischen Fasern auftritt, da auch unter einer gut erhaltenen Elast. int. schwere Muskelverkalkungen gefunden werden. Die hochgradigen Verkalkungen sind vermutlich auf eine Quecksilbereinwirkung zurückzuführen, während der Boden zur Verkalkung durch das Syphilisgift vorbereitet wird. *Leupold* (*Würzburg*).

Oddo, C. und **Mattei, Ch.,** La syphilis secondaire du coeur. [Herzsyphilis.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 13.)

Sekundäre Veränderungen am Herzen im Verlaufe der Syphilis kommen wohl öfters vor und können sogar letal enden, wie im vorgetragenen Falle, in welchem eine Neo-Salvarsan-Injektion den Tod herbeiführte. Die Sektion erwies eine ausgedehnte Perikarditis und frische Gummata in der linken Coronararterie. — Um Herzkollaps und Lungenödem zu vermeiden, ist die Hg-Therapie dem Neo-Salvarsan vorzuziehen. *Ecoffey* (*Basel*).

Bartel, I., Ueber Mesaortitis und Körperkonstitution. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Zusammenstellung von 46 Obduktionsfällen von Mesaortitis, welche einen Wahrscheinlichkeitsschluß ermöglichen, daß es besonders somatisch beschaffene Individuen sind, welche an Mesaortitis in ausgeprägterer Form zu erkranken pflegen. Sie scheinen der Gruppe der Lymphatiker zum wenigsten nahe zu stehen, womit die Anzeichen öfterer Cholesterindiathese und ähnliches Verhalten zur tuberkulösen Infektion übereinstimmen. *Helly* (*St. Gallen*).

Hueck, W., Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. (Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 19, 20 und 21.)

Die inhaltsvolle Abhandlung Huecks bringt eine eingehende histologische Analyse der mannigfachen unter dem Sammelbegriff der Arteriosklerose zusammengefaßten Formen, deren gemeinsames Prinzip eine fortschreitende Ernährungsstörung der Gefäßwand ist. Obwohl vom 60. oder 70. Lebensjahre an jede Leiche zum mindesten bei mikroskopischer Untersuchung neben der senilen Ektasie der Arterien auch eine Ablagerung von Fett, Kalk und hyaliner Substanz in der Gefäßwand zeigt, hat doch nicht jeder Mensch im Alter eine Arteriosklerose. Hueck will mit dieser Bezeichnung nur solche Dinge treffen, die wirklich krankhafte Erscheinungen gemacht haben, also meist schon intra vitam, sei es fühlbar, sei es an ihren schlimmen Folgen, erkennbar waren. Noch nicht zur Arteriosklerose gehören daher erstens einmal die reinen hyperplastischen Vorgänge im Sinne einer funktionellen Anpassung, z. B. Arterien bei chronischer Hypertonie, und zweitens die Involutionsvorgänge, die charakterisiert sind durch a) die hyalinelastische Umwandlung der äußeren Wandschichten (Beispiel: obliterierende Gefäße, Gefäße in atrophierenden Organen wie Uterus und Ovarium), b) die senile Ektasie oder Angiomalazie, im reinsten Falle ohne nennenswerte Degenerationen, c) die Desorganisation („schleimige Entartung") der Grundsubstanz, die gefolgt sein kann von verschiedenen Degenerationen wie Verfettung, Verkalkung, Ablagerung von Hyalin, solange diese sich in gewissen Grenzen halten. Sobald jedoch zu diesen genannten

Digitized by Google

Prozessen klinisch oder pathologisch-anatomisch nachweisbare Folgeerscheinungen hinzutreten, entsteht die eigentliche Arteriosklerose im Sinne Huecks. Dabei unterscheidet er dann wieder 5 Formen: 1. solche mit Ueberwiegen hyperplastischer Prozesse, 2. solche mit Ueberwiegen von Atheromatose, 3. Kombinationen dieser beiden ersten Formen, die „Atherosklerose", 4. solche mit fortschreitender Mediaverkalkung und schließlich 5. solche mit hyaliner Degeneration der Arteriolen. Wahrscheinlich wird die Forschung noch weitere Formenkreise der Arteriosklerose aufdecken können. Hinsichtlich der Ursachen der Arteriosklerose muß man ebenso trennen und zerlegen wie hinsichtlich der anatomischen Formen, doch läuft letzten Endes alles auf die Arbeit der Vasomotoren hinaus, denn die Nerven beherrschen alle jene Momente, die „ursächlich" für die Arteriosklerose in Frage kommen. Bezüglich aller sonstigen Einzelheiten muß auf das an Feststellungen und Anregungen reiche Original verwiesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Kirch, E., Ueber gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1921, H. 5/6.)

Die Methode der linearen Herzmessungen an der Leiche hat trotz mancher Bedenken bei systematischer Durchführung sich doch als brauchbar erwiesen. Die verschiedenen Abschnitte des Herzens verhalten sich physiologischerweise während des Lebens verschieden. Bis ins höchste Alter wachsen dauernd beide Vorhöfe, die 4 großen Ostien mit der unmittelbar angrenzenden Ventrikelmuskulatur und das zwischen Conus pulmonalis und aorticus befindliche oberste Kammerscheidewandstück. Dagegen nimmt der infrapapilläre in der Regel die Herzspitze bildende Abschnitt durch eine erst relative und später auch absolute Verkürzung der Längs- und Zirkulärfasern stetig ab, die Papillarmuskeln „rutschen herunter", der infrapapilläre Raum wird enger. Die mittleren Herzabschnitte erweisen sich als verhältnismäßig konstant. Das Normalherz wird also oben immer weiter und unten immer spitzer. Die kachektische Atrophie führt nicht zu einer gleichmäßigen Verkleinerung aller Teile. Am stärksten atrophiert ebenfalls der infrapapilläre Teil des linken Ventrikels mit vorzeitigem Herabrutschen der Papillarmuskeln, Verkürzung, Verengerung und Zuspitzung des infrapapillären Raums. Auch die Papillarmuskeln atrophieren, ebenso andere Teile, nur ganz unwesentlich aber das oberste Stück der Kammerscheidewand. Das kachektisch-atrophische Herz ähnelt dem verkleinerten Greisenherz. Bei linksseitiger Hypertrophie kommt es zu einem Emporsteigen der Papillarmuskeln mit Vergrößerung des infrapapillären Raums, geringerer Hypertrophie der Papillarmuskeln und dann der mittleren und oberen Ventrikelwandabschnitte. Es entsteht eine Aehnlichkeit mit einem vergrößerten Kinderherz. Linksseitige Ventrikeldilatation beginnt mit Vorderwanddehnung in Länge und Breite; erst später tritt Hinterwanddehnung hinzu. Den Hauptanteil haben die infrapapillären Abschnitte, mit Verbreiterung des Ventrikelspitzenraums und dadurch Verlagerung der Papillarmuskeln. Die Septumränder verändern sich stets gleichsinnig, während das oberste Septumstück kaum irgendwie beeinflußt wird. Vom 4. Dezennium an wächst die Distanz zwischen Aorten- und Mitralostium. Die bekannten Zahlenwerte für die Umfänge der arteriellen Ostien werden bestätigt.

Digitized by Google

Von den weiteren Angaben sei noch erwähnt, daß alle untersuchten Herzdimensionen beim weiblichen Geschlecht durchweg etwas geringer sind als beim männlichen, ferner daß die Abstände der Papillarmuskelspitzen vom Mitralring in keiner Weise durch kachektische Atrophie, Hypertrophie und Dilatation geändert werden, die Sehnenfäden daher dabei stets gleich lang bleiben. *Helly* (*St. Gallen*).

Hertel, Maria Pia, Das Verhalten des Endokards bei parietaler Endokarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 1.)

Die parietale Endokarditis hat ganz verschiedene Ursachen. Zunächst gibt es eine entzündliche Endokardverdickung, welche primär und sekundär entstehen kann. Im ersten Fall kommt es zu einer direkten Infektion von der Herzhöhle aus, welche zunächst eine Endothelschädigung bewirkt und dann zu einer verrukösen oder ulzerösen Wandendokarditis führt. Dieser Entstehungsmodus der isolierten Wandendokarditis ohne Mitbeteiligung des Klappenapparates ist sehr selten. Verf. konnte einen lehrreichen Fall untersuchen. Theoretisch ist weiterhin anzunehmen, daß eine primäre Wandendokarditis durch Vermittlung der Blutkapillaren unter intaktem Endothel zustande kommt. Bei weitem häufiger entstehen Wandendokardititen durch kontinuierliche oder diskontinuierliche Fortleitung von den Klappen oder dem Myokard her. Im letzteren Falle handelt es sich meistens nur um eine Pankarditis.

Ein weiterer Entstehungsmodus ist durch Organisation blander Thromben gegeben. Schließlich gibt es noch Verdickungen des Parietalendokards, die als rein funktionell aufzufassen sind, welche H. mit der Bezeichnung funktionell-elastischer Wandendokardfibrose belegt hat. Diese kann einmal vikariierend bei länger dauernder Schwächung des Herzmuskels namentlich über myomalazischen Herden auftreten, anderseits aber auch durch länger dauernde Blutdrucksteigerung wie bei Nephritis beobachtet werden. Im histologischen Bilde ist die funktionell elastische Wandendokardfibrose, von der entzündlichen abgesehen, von dem Fehlen entzündlicher Erscheinungen durch die parallele Anordnung der dicht zusammenliegenden elastischen Fasern unterschieden. Bei den entzündlich entstandenen Wandendokardititen zeigen die elastischen Fasern einen viel unregelmäßigeren Verlauf, geben vielfach Seitenzweige ab und sind nicht zu einem straffen Bündel vereinigt.

Interessant ist die Beobachtung, daß bei 3 Personen mit Blutdrucksteigerung infolge Nephritis und bei einem 27jähr. Manne mit hochgradiger Fettleibigkeit und Arteriosklerose des gesamten großen Kreislaufes mikroskopisch eine starke Verdickung des Endokards, hervorgerufen durch Abspaltung elastischer Fasern, festgestellt werden konnte, ohne daß makroskopisch irgend welche Veränderungen am Endokard zu sehen waren. Diese Beobachtungen berechtigen Verf. zu dem Schluß, daß eine Blutdrucksteigerung zu einer funktionellen Hypertrophie des Wandendokards, speziell seiner elastischen Fasern zu führen vermag.

Ein große Aehnlichkeit mit dieser funktionellen Endokardhypertrophie haben die senilen Verdickungen und Trübungen des Endokards, die wohl auf lang dauernde mechanische Einflüsse zurückzuführen

Digitized by Google

sind. Hierher gehören auch noch die sog. Rücklaufschwielen. Verf. belegt fast alle Gruppen der Wandendokarditis mit einschlägigen Fällen. *Leupold (Würzburg).*

Weil, A., Eine seltene Entstehungsursache vom positiven Venenpuls. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, Nr. 22.)

Mitteilung des klinischen Bildes und des Sektionsbefundes von einem in den rechten Vorhof durchgebrochenen Aortenaneurysma luetischer Genese. Der Fall (51jähr. Mann) bietet Besonderes einmal dadurch, daß 7 Jahre nach der syphilitischen Infektion schon die ersten Störungen durch das Aneurysma auftraten, ferner durch einen positiven Venenpuls, der nicht die Folge einer Tricuspidalinsuffizienz war, sondern durch die Kommunikation zwischen Aorta und rechtem Vorhof zustande kam. *Berblinger (Kiel).*

Hamburger, R., Ueber Gefäßthrombosen junger Kinder. (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 41, 1920, H. 6.)

Verf. berichtet über 29 Fälle von Venenthrombosen, vorwiegend der Sinus, die zum Teil klinisch nicht erkannt waren, zum Teil unter verschiedenartigsten Symptomen sich abspielten. 10 Fälle verliefen unter dem Bilde schwerer alimentärer Toxicosen. Fast alle Fälle waren auf Grund von Infektionen entstanden, die sich durchweg erst nach dem Tode nachweisen ließen. In der Hälfte der Fälle, ausgenommen 7 Tuberkulosefälle, wurden in den Thromben, in Gehirn, Lumbalflüssigkeit oder Milz Bakterienbefunde erhoben: Staphylokokken, Pneumokokken, Streptokokken. In den Fällen ohne bakteriologischen Befund waren Infekte vorausgegangen. So kommt Verf. zur Ablehnung des Begriffs der marantischen Thrombose und stimmt denjenigen Autoren bei, die die Sinusthrombose überwiegend, vielleicht ausschließlich auf infektiöser Grundlage entstanden sein lassen. *O. Rosenberg (Berlin).*

Dietrich, A., Kriegserfahrungen über Thrombose. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 32, S. 931.)

Dietrichs Kriegserfahrungen über Thrombose stützen sich auf systematische Untersuchungen an 115 Amputationsstümpfen, ferner an einer Anzahl von nachamputierten Stümpfen und schließlich auf rund 1400 Obduktionen, unter denen 155 Fälle (= 12%) mit ausgedehnter Thrombenbildung festgestellt wurden und zwar 139 bei Verwundungen und 16 bei inneren Krankheiten. Danach stellt sich die Thrombose nicht nur als ein mechanischer, sondern als ein reaktiver Vorgang dar, der ausgelöst wird durch eine Störung im Verhalten von Blut und Gefäßwand, wobei entweder die Schädigungen der Wand oder die Veränderungen des Blutes stärker hervortreten können. Unter den schädigenden Einflüssen bildet nach D.'s Befunden bemerkenswerterweise die bakterielle Infektion den vorwiegendsten Faktor; eine Behinderung der Blutströmung tritt nur als eine Begünstigung und formgestaltende Bedingung hinzu. *Kirch (Würzburg).*

Schütt, W., Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 45, S. 1292.)

Verf. berichtet kurz über einen Fall von Thrombose der art. poplitea im Verlauf einer akuten Miliartuberkulose und käsigen Pneumonie. Das mikroskopische Bild und der negative Bazillenbefund ließen eine tuber-

Digitized by Google

kulöse Erkrankung der Arterie ausschließen. Verf. nimmt daher eine Gefäßschädigung durch ein bakterielles Virus (von Begleitbakterien der tuberkulösen Lungenerkrankung) als Ursache an, die wohl von den vasa vasorum aus erfolgt ist, wie aus der entzündlichen Reaktion um diese herum hervorgeht. *Kirch (Würzburg).*

Nigst, P., Untersuchungen über kompensatorische und korrelative Hypertrophie. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 7.)

Die Untersuchungen hatten den Zweck, den Einfluß der Nerven bei den genannten Formen der Hypertrophie festzustellen. Nach Exstirpation der einen und Entnervung der anderen Niere wurde beobachtet, daß die kompensatorische Hypertrophie sich in ganz gleicher Weise ausbildet, wie bei erhaltenem Nerveneinflusse. — Weniger eindeutig war das Ergebnis bei den Versuchen über korrelative Hypertrophie. Als Ausgangspunkt diente die von Matti angegebene Hypertrophie der Nebennieren nach Thymusausschaltung an Hunden. Verf. operierte (in beiden Serien) an Kaninchen. Hier war nach Exstirpation der Thymus bald das Gewicht der entnervten, bald das der anderen Nebenniere größer. Ein Einfluß der Innervation war also hier gleichfalls nicht festzustellen. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Martin, B., Ueber Regeneration der Röhrenknochen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, I., S. 1.)

4 Arten von Kallusbildungen hat man aufgestellt: Periostale, parostale, myelogene und intermediäre. Der periostale Kallus ist vorherrschend, der Markballus untergeordnet — nach den bisherigen Anschauungen. Es fragt sich, ob bei der Kallusbildung und -Ausgestaltung nicht neben der formgebenden Rolle der Funktion (Jul. Wolff) noch andere Kräfte (Regenerationskräfte) am Werk sind, welche einen maßgebenden Einfluß auf die Knochenwiederbildung haben. Es ist zu untersuchen, ob zwischen periostalem und endostalem Kallus ein wesentlicher Unterschied besteht oder nicht. Versuche an der Hundetibia und Beobachtungen am Menschen werden zur Beantwortung herangezogen. Ein formgleiches Knochenregenerat geht vom Marke aus und zwar in stärkerer Weise, als man bisher zugegeben hat. Ohne den Umweg über die Narbe einzuschlagen, bildet das Endost Knochen. Die Markhöhle braucht dabei nicht verengt zu werden. Zu den Bedingungen, unter welchen eine Knochenregeneration günstig beeinflußt wird, gehört das Vorhandensein eines Blutergusses, der wie ein Nährboden wirkt; doch muß dieser Nährboden nicht unter allen Umständen für die Knochenregeneration gegeben sein. — Zerstört man das Endost oder schaltet man es aus, so unterbleibt die Wiederherstellung des Knochens. Bei zirkulärem Defekt von Periost und Corticalis wird die Regeneration zwar eingeleitet, aber durch Pseudarthrosen wieder gestört. *G. B. Gruber (Mainz).*

Salomon, A., Ueber den Ersatz großer Sehnendefekte durch Regeneration. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, I., S. 50.)

In zahlreichen Experimenten an Hunden wurde nach Exzision der Achillessehne der Nachweis einer Regenerationsfähigkeit des Sehnengewebes geprüft und durchgeführt. Es ließen sich große, ja fast totale Defekte der Achillessehne ohne Zwischenfügung eines Transplantates

Digitized by Google

oder Seidenfadens wieder sehnig ersetzen, so daß das neue Gewebe nach Form, Aussehen und Aufbau weitgehend mit normalem Sehnengewebe übereinstimmte und auch so funktionierte. Das histogenetische Bildungsmaterial solcher Sehnenregenerate ist in den Zellen des äußeren und inneren Peritenoniums zu suchen. Auch die Sehnenzellen selbst kommen (in geringem Maße) in Betracht. Wenn man das Sehnenregenerat wieder entfernt, so wiederholt sich die Regeneration, diesmal aber weniger gut, weniger sehnig als fibrillär. Die Regeneration wird durch Wiederholung nicht besser. Der Bluterguß im Bereich eines Sehnendefektes ist verschieden zu bewerten. Bleibt er flüssig, ist er der Wiederbildung sehnigen Gewebes hinderlich; wird er organisiert, ist er ein ausgezeichneter Nährboden für die Ersatzsehne; deshalb sind wohl kleinere Blutergüsse geeigneter als große. Eine Spannung der Sehnenstümpfe gegeneinander hat keinen Einfluß auf die Regeneration. Auch die Funktion spielt hier primär keine Rolle. Jedoch wird es ihre Aufgabe sein, das einmal ausgebildete Regenerat durch feste Zusammenschweißung der Fibrillen, durch Beschränkung der Sehnenzellen auf das nötige Maß, durch Befreiung der Sehne von allem unnötigen Gefäßbindegewebe im Sinne möglichst vollkommener Uebereinstimmung mit der Norm umzubilden. Regeneration und Funktion ergänzen sich, können sich aber nicht substituieren.

G. B. Gruber (Mainz).

Reschke, K., Experimenteller Beitrag zur Frage der Transplantationsfähigkeit abdominaler Schleimhaut. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, I., S. 88.)

Es ist erwiesen, daß autoplastische Epitheltransplantation abdominaler Hohlorgane gelingt, während homoioplastische zu Schwielenbildung mit Nekrose führt. An einer Reihe von Hundeversuchen wurden die Fragen geprüft, wie sich der Vorgang der Epithelerhaltung im einzelnen gestaltet und ob die Transplantationsfähigkeit auch auf anderem Mutterboden positiv ausfällt, oder ob sie an die bisher angewandte Technik (Verpflanzung in die Bauchhöhle) gebunden ist. Es ergab sich, daß die Epithelerhaltung nur an den freien Schnitträndern und in den tiefen Schichten der Schleimhautoberfläche erfolgt. Gewebserhaltung geschieht nur dort in der Bauchhöhle, wo Netzadhäsionen eingetreten. Von der Serosa anliegender Organe kann solche erhaltende Wirkung und Gewebsverbindung nicht bewirkt werden. Die Transplantation von Schleimhautstücken in Unterhaut, Muskulatur, Leber, Milz gelang insofern nicht, als in keinem Versuch auch nur Spuren lebenden Epithels festzustellen waren. *G. B. Gruber (Mainz).*

Albée, Fréd. A., Les lois fondamentales de la greffe osseuse dans le traitement des pseudarthroses. [Die Grundgesetze der Knochentransplantation bei der Behandlung von Pseudarthrosen.] (La Presse méd., 1920, Nr. 27, S. 261.)

Das transplantierte Knochenstückchen muß alle 4 Schichten erhalten und so gelagert sein, daß jede Schicht mit einer entsprechenden des in Behandlung kommenden Knochens zusammentrifft. Kleine Knochenstückchen, die man in die Umgebung des Haupttransplantats bringt, bilden sehr nützliche Proliferationsherde. Die Fixierung des verpflanzten Knochens geschieht am besten, wenn Metallplatten oder

Digitized by Google

sonstige Fremdkörper nicht gebraucht werden. Der Stoffwechsel im Transplantat, sowie die Knochenproliferation des umgebenden Knochens werden direkt beeinflußt durch die Resistenzwirkung des transplantierten Stückchens. *Ichok (Paris).*

Bücheranzeigen.

Hochstetter, F., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. Wien u. Leipzig, Fr. Deuticke, 1919. 170 Seiten. 25 Tafeln, 18 Abb. im Text.

Hochstetter beabsichtigt in seinem großangelegten Werke nichts geringeres, als die Angaben und Bilder, die His von der Entwicklung des menschlichen Gehirns gegeben hatte und die in allen Lehrbüchern wiedergegeben sind, durch bessere und richtigere zu ersetzen, und es ist ihm dies durch eine höchst genaue Bearbeitung eines großartigen Materials voll gelungen.

75 tadellos konservierte und in Schnittreihen zerlegte Embryonen von 3,34 mm größter Länge bis 125 mm Steißscheitellänge dienten zur Untersuchung; eine große Anzahl von Plattenmodellen, nach der Bornschen Methode hergestellt, sowie Lupenpräparationen orientieren über die Formverhältnisse.

Der Text ist sehr klar gehalten. Mit einer bewunderungswerten Genauigkeit werden Modelle und Schnittserien beschrieben und auf alles Neue hingewiesen. Die Literatur wird ausgiebig herangezogen und kritisch besprochen. Die Abbildungen sind erstklassig: 9 Tafeln geben vorzügliche Bilder von Ober- und Innenflächen embryonaler Gehirne, den Rest füllen ausgezeichnete Photogramme von Schnitten, die zugleich von dem tadellosen Erhaltungszustand der Embryonen überzeugen. Auch wird mehrfach die Genese des Säugergehirns gestreift.

Auf den reichen speziellen Inhalt hier einzugehen, würde zu weit führen. Die ersten Zweidrittel des Buches füllen Beschreibungen der Formwandelungen der Gehirne von Embryonen von 3,34 mm größter bis 100 mm Steißscheitellänge. Der Leser wird darüber unterrichtet, wie das einfache Hirnrohr sich biegt und sich die einzelnen Abteilungen von einander abgliedern. Ein „Isthmus" wird als besonderer Hirnteil abgelehnt. Besonders eigenartige Verhältnisse ergab die Untersuchung des Stieles der Augenblasen. Vorübergehende und bleibende Bildungen modellieren die Flächen. Alle Abschnitte des Gehirns erfahren genaue Berücksichtigung, besonders natürlich die sich in erhöhtem Maße umbildenden vorderen Teile.

Das letzte Drittel der Arbeit ist Einzelproblemen gewidmet. Wir erfahren die Entwicklung des Balkens aus den Kommissurenplatten. Hochstetter wendet sich mit Marchand gegen eine Verwachsung der Innenflächen der Hemisphären und faßt auch das Cavum septi pellucidi auf als Spaltbildung in der vorher soliden Kommissurenplatte. Dann interessiert ihn das Verschwinden der Seitenflächen des Zwischenhirns, die durch Wachstumsvorgänge verschoben werden, wie schon Schwalbe fand, nicht durch Verwachsung dem Blick entschwinden.

Das schöne Werk wird einen Markstein bilden in der Lehre von der Gehirnentwicklung; möge ihm bald der angekündigte II. Teil folgen, und dann — eine lehrbuchartige Zusammenfassung der ganzen menschlichen Gehirnentwicklung!

Peter (Greifswald).

Siebeck, R., Die Beurteilung und Behandlung der Nierenkranken. Tübingen, J. C. B. Mohr, 1920.

Der Titel charakterisiert die Tendenz des Buches: Es will Verständnisse vermitteln, die notwendig sind für die Beurteilung und Behandlung des nierenkranken Menschen. Es will an einem Ausschnitt der klinischen Pathologie die ganze Richtung zeigen, in der diese arbeiten soll. Ganz einfach ausgedrückt heißt das: Betonung des Standpunktes des Arztes zum kranken Menschen; aber gewiß nicht Ablehnung, sondern gründlichste Ausnutzung aller wissenschaftlichen Voraussetzungen der ärztlichen Leistung. (vgl. Krehl, Pathol. Physiol., IX. Aufl.; Vorwort.) In anspruchsvollerer Form kann man sagen: was Kraus in seiner „Pathologie der Person" für die gesamte Klinik als Postulat entwickelt hat, will Siebeck für das spezielle Kapitel des Nierenkranken durchführen.

Digitized by Google

In schlichter, klarer Darstellung werden die Folgerungen aus den ärztlichen Erfahrungen an Nierenkranken abgeleitet, die der Verf. teils in der Heidelberger Klinik, teils — während des Krieges — in Lazaretten gesammelt hat. Die gründliche und sorgfältige Berücksichtigung der Literatur aller von dem eingenommenen Standpunkt aus als Hilfswissenschaften zu bezeichnenden Forschungsgebiete ist nur möglich auf der Grundlage einer achtunggebietenden Beherrschung des heutigen Standes der allgemeinen Naturwissenschaften, der Physiologie, der Pathologischen Anatomie, die dem Verf. — bei aller wohltuenden Achtung vor den Leistungen anderer, die er bezeugt — eine kritische Bewertung der Untersuchungsergebnisse auf allen diesen Gebieten gestattet. Siebeck ist zurückhaltend gegenüber allen Hypothesen; aber er hält auch seinerseits jede Hypothese zurück. In einer ganzen Reihe von Sonderfragen stützt er sich auf Ergebnisse eigener Untersuchungen.

Die Einteilung des Stoffes ist einleuchtend: ein erster Teil behandelt die einzelnen krankhaften Erscheinungen, ein zweiter die typischen Zustandsbilder der Nierenkranken und ihre Entwickelung.

Beschreibung und Erklärung der Einzelerscheinungen, die der Arzt am Nierenkranken feststellt, ist nur möglich auf Grund einer Darstellung der normalen und pathologischen Physiologie der Harnsekretion und ihrer mannigfaltigen Verkettung mit Vorgängen im Gesamtstoffwechsel und am Kreislauf. Besonders gelungen scheinen dem Referenten in diesem Teil des Werkes die kritischen Ausführungen über Hyposthenurie, die sich vielfach auf des Verf.'s eigene Arbeiten stützen, die über den Begriff der Niereninsuffizienz, die über die „uraemischen Erscheinungen". Gerade hinsichtlich der „Uraemie" verhält sich Siebeck sehr zurückhaltend in seiner Beurteilung der Erscheinungen wie auch der neueren und neuesten Versuche ihrer Deutung. — Die begriffliche Isolierung der einzelnen krankhaften Veränderungen muß notwendig etwas Gewaltsames haben; Siebeck betont am Schlusse dieses Teiles, daß er die Aufstellung „pathognomonischer" Symptome ablehne.

Im zweiten Teil, der die klinischen Zusammenhänge in ihrer Bedeutung für die Beurteilung und Behandlung des Kranken darstellt, werden zunächst die typischen Zustandsbilder besprochen, gegliedert nach solchen bei akutem und solchen bei chronischem Verlauf der Erkrankung. Eine Anzahl von Beispielen, die in knappster Form besprochen werden, dienen zur Veranschaulichung der Angaben. Unter den Zustandsbildern bei chronischem Verlauf interessieren besonders diejenigen mit Wassersucht wegen ihrer Bedeutung für die Streitfrage der Abgrenzung von Nephritis und „Nephrose", und ferner die Darstellung des „Endzustandes", jenes im wesentlichen einheitlichen, durch die Niereninsuffizienz charakterisierten Bildes, in das alle progredienten (diffusen) Nierenerkrankungen auszumünden die Tendenz haben.

Die typischen Zusammenhänge der Entwickelung der Nierenleiden werden im zweiten Abschnitt des zweiten Teiles noch einmal in knapper Form „im Längsschnitt" dargestellt.

Die Anordnung des Stoffes erfolgt hier, wie der Verf. betont, ausschließlich nach Gesichtspunkten der Zweckmäßigkeit; tatsächlich aber doch wohl im wesentlichen nach dem Gesichtspunkt der kausalen Pathogenese. Auf Einzelheiten einzugehen, verbietet der Raum dieser Besprechung. Nur ein — besonders umstrittenes — Kapitel sei herausgegriffen: die Darlegungen über die Arteriolosklerose, die dem Referenten bei aller Knappheit der Form das Wesentliche vorzüglich herauszuheben scheinen. Was hier in wenigen Worten über die Bedeutung des Alkoholismus, diejenige familiärer Disposition, des Einflusses von Temperament und Charakter auf die Entstehung der Erkrankung gesagt ist, scheint zutreffend und erschöpfend. Bestimmend für die Entwickelung der Arteriolosklerose ist die Hypertonie, für deren Entwickelung eine abnorme Einstellung des Vasomotorentonus.

Dem Referenten scheint Siebecks Buch gerade in dem folgerichtigen Festhalten an dem gewählten Standpunkt der klinischen Pathologie mustergültig zu sein. Es mag sein, daß es für den Anfänger nicht ganz leicht zu lesen ist, daß es diesem für eine erste Einführung in das schwierige Gebiet nicht die bequemsten Wege weist. Es mag auch sein, daß es manchen Widerspruch erfahren wird, denn bei der gewaltigen Fülle der tatsächlichen Angaben und der Hypothesen, die berücksichtigt werden mußten, war eine feste Hand am Steuer unerläßlich, um den Kurs überhaupt zu halten. Gewiß aber erscheint dem Referenten, daß diese Darstellung dem Ziel nahe kommt, das sich der Verf.

Digitized by Google

gesteckt hat; und ferner auch, daß sie über den Meinungsstreit der Gegenwart hinaus bleibenden Wert behalten wird, weil sie im Geiste strenger wissenschaftlicher Kritik überall gewissenhaft abwägt, was als erwiesen, was als wahrscheinlich, was als rein hypothetisch anzusehen ist.

Der pathologische Anatom wird an dem Buche Freude haben, weil der Verf., der im Vorwort seinen Dank an W. Gross für anatomische und histologische Untersuchungen ausspricht. die Ergebnisse unserer Forschungen sorgfältig berücksichtigt. Niemand von uns beansprucht, daß die pathologische Anatomie „die wichtigste" oder gar die ausschlaggebende Grundlage der wissenschaftlichen Medizin sei; aber sie ist eine ihrer Grundlagen. Auch wir suchen zunächst Einzelabweichungen (morphologische „Symptome"), dann Zustandsbilder zu beschreiben, schließlich Entwickelungsvorgänge festzustellen. Mancher von uns wird mit neuer Arbeitsfreude den vielen noch offenen Fragen nachgehen, zu deren Entscheidung wir beitragen können, wenn er sich überzeugt, daß von den Ergebnissen seiner Arbeit an jener Stelle der rechte Gebrauch gemacht wird, die sie für den kranken Menschen verwertet — von dem Kliniker, richtiger: durch dessen Vermittlung von dem wissenschaftlich geschulten Arzte.

Löhlein (*Marburg*).

Krehl, Ludolf, Pathologische Physiologie. 10. Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1920. 790 S.

Der 9. Auflage von Krehls klassischem Werk ist schnell die 10. gefolgt. Die Nachfrage zeigt, daß es sich jung erhält, ja, daß es einem noch wachsenden Bedürfnis gerecht wird in einer Zeit, wo alle Stimmen verlangen, daß die Pathologische Physiologie zum Lehrplanfach erhoben werde. Seit der letzten Auflage sind nur kleine Ergänzungen eingefügt. Gegenüber früheren Auflagen tritt die Durchdringung des Stoffes mit ärztlicher Weltanschauung immer stärker hervor. Im Schlußkapitel umreißt K. die Aufgaben der Konstitutionslehre in ihrer ganzen Größe und fordert in diesem Forschungszweige Taten, anstelle von Worten, Annahmen, Eindrücken: „volles Verständnis für die Vorgänge am Krankenbett muß sich unlösbar einen mit der scharfen Methodik des Physiologen".

G. Katsch (*Frankfurt a. M.*).

Berichtigung.

In der Besprechung des Rosenbergschen Buches, Heft 13 dieses Bandes, S. 351, ist ein Versehen unterlaufen. Es muß in Zeile 12 ff. des Referats heißen: „in dem Sinne, daß fortschreitend eine Umwandlung von Dorsal- in Lumbal-, von Lumbal- in Sakral- und von Sakral- in Caudalwirbel stattfindet". Herr Loeschke ersucht um diese Richtigstellung. B.

Notiz.

Die Schriftleitung macht aufmerksam auf den eben erschienenen Nachtrag zum Hauptkatalog 1897 der Verlagsbuchhandlung Gustav Fischer. Der Nachtrag bringt im ersten Teil auf 81 Seiten eine Zusammenstellung der Monographien, Handbücher, Vorträge, periodischen Zeitschriften, welche der Verlag in den Jahren 1914 bis 1919 trotz des Krieges und der wirtschaftlichen Schwierigkeiten herauszugeben in der Lage blieb. Der zweite Teil enthält alphabetisch geordnet die Autoren, welche in den 47 bei Fischer erscheinenden Archiven, Zeitschriften usw. Arbeiten niedergelegt haben. Dieser Teil ist als Ausschnitt der in den genannten Jahren erschienenen Literatur, die viele während dieser Zeit zu verfolgen nicht in der Lage waren, bibliographisch wertvoll. Das gesamte Verzeichnis ist zu dem geringen Preise von 4 Mark durch die Verlagsbuchhandlung zu beziehen. Die Schriftleitung.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Verron, Ueber die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus. (Mit 2 Abb.), p. 521.

Referate.

Pribram, Hypophyse u. Raynaudsche Krankheit, p. 531.

Gottlieb, Dystrophia adiposo-genitalis, p. 532.

Digitized by Google

Josephy, Lues des Zentralnervensystems — Hypophysenerkrankung, p. 532.
Luce, Zirbelgeschwülste — Adipositas, p. 533.
Askanazy, Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß, p. 533.
Förtig, Zur Frage des Hirndrucks, p. 534.
Weigelt, Zur Kenntnis der sog. Meningitis serosa, p. 534.
Schultheiß, Ueber Meningitis serosa chronica cystica cerebralis, p. 534.
Förster, Diabetes insipidus im Anschluß an Meningitis serosa, p. 535.
Reichardt, Schädelnahtverknöcherung, Hirnschwellung und plötzlicher Tod, p. 535.
Schuster, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose, p. 536.
v. Weizsäcker, Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall v. multipler Sklerose mit anatomischem Befund, p. 536.
Rothfeld, Freund u. Hornowski, Experim. Untersuchungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose, p. 536.
Jakob, Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden, p. 537.
Weimann, Beitrag zur Kenntnis der anämischen Spinalerkrankungen, p. 537.
Hermel, Ein Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem 4jähr. Kind, p. 538
Wohlwill, Veränderungen des Gehirns u. Rückenmarks bei perniziöser Anämie, p. 538.
Schultze, F., Myelitis acuta und acutissima, p. 539.
Achard, Ch., Encephalitis lethargica, p. 539.
Pierre, Marie u. Lévy, Encephalitis lethargica — Parkinsonsches Symptom, p. 540.
Groß, Ueber Encephalitis epidemica, p. 540.
Netter, Encephalitis lethargica — Kontagiosität, p. 541.
Spatz, Reaktionsweise des unreifen Nervensystems, p. 541.
Witte, Pathologische Abbauvorgänge im Zentralnervensystem, p. 542.
Klose, Lokalisation des musikalischen Talents im Gehirn, p. 542.
Verocay, Arterienverkalkung bei angeborener Lues, p. 542.
Oddo und Mattei, Herzsyphilis, p. 543.
Bartel, Mesaortitis und Konstitution, p. 543.
Hueck, Wesen und Ursache der Arteriosklerose, p. 543.
Kirch, Innere Größenverhältnisse des normalen u. pathologisch veränderten menschlichen Herzens, p. 544.
Hertel, Endokard bei parietaler Endokarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung, p. 545.
Weil, Seltene Entstehungsursache vom positiven Venenpuls, p. 546.
Hamburger, R, Gefäßthromben junger Kinder, p. 546.
Dietrich, Kriegserfahrungen über Thrombose, p. 546.
Schütt, Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose, p. 546.
Nigst, Untersuchungen über kompensatorische und korrelative Hypertrophie, p. 547.
Martin, Ueber Regeneration der Röhrenknochen, p. 547.
Salomon, Ueber den Ersatz großer Sehnendefekte durch Regeneration, p. 547.
Reschke, Experimenteller Beitrag zur Frage der Transplantationsfähigkeit abdominaler Schleimhaut, p. 548.
Albée, Die Grundgesetze der Knochentransplantation bei der Behandlung von Pseudarthrosen, p. 548.

Bücheranzeigen.

Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns, I. Teil, p. 549.
Siebeck, Die Beurteilung und Behandlung der Nierenkranken, p. 549.
Krehl, Pathologische Physiologie, 10. Aufl., p. 551.

Berichtigung, p. 551.

Notiz, p. 551.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 21.
Ausgegeben am 1. Juli 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die XVIII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Jena vom 12.—14. April 1921.

Erstattet von W. Gerlach, Jena.

1. Referat von Herrn **Helly**-St. Gallen: Die Milz als Stoffwechselorgan.

Dem Referate liegen folgende Leitsätze zugrunde:

Die hauptsächlichen Funktionen des Stoffwechsels sind Assimilation, Dissimilation, Speicherung und Ausscheidung. Von diesen Gesichtspunkten aus muß die Milz untersucht werden, wenn ihr eine Stoffwechseltätigkeit zuerkannt werden soll. Diese Tätigkeit ist zu unterscheiden nach ihrer Bedeutung für das Organ selbst und nach der für den Organismus.

Referent hat die Milz seinerzeit als „regionäre Lymphdrüse des Blutes" bezüglich ihrer allgemeinen Funktion im Organismus charakterisiert. Beweise sind Gewebscharakter der Milz und ihr Verhalten gegenüber in der Zirkulation befindlichen Elementen. Die Milzfunktion erklärt sich aus der mikroskopischen Milzanatomie. Aus dieser Funktion ergeben sich notwendige Folgen für den Stoffwechsel namentlich aber Beziehungen zu Leber und Blut und dadurch zum Organismus.

Im besonderen äußert sich eine Stoffwechseltätigkeit der Milz gegenüber Eisen und Fett, weiters Eiweiß. Gegenüber den ersteren kommt sowohl eine speichernde wie verarbeitende Tätigkeit in Frage. Ein weitere Tätigkeit besteht in entgiftenden Wirkungen. Beziehungen zur Verdauung scheinen möglich, sind aber bisher noch nicht ausreichend bewiesen, z. T. sogar fallen gelassen.

Außer den Folgen der allgemeinen Milzfunktion für den Stoffwechsel bestehen neben ihnen und durch sie auch solche für normalen und pathologischen Blutabbau und -aufbau, ferner dadurch zu gewissen Anämien. Aus den Stoffwechselbeziehungen zur Leber und dem Zusammenwirken mit dieser ergeben sich Folgen für deren normale Tätigkeit, ferner zur Leberpathologie, z. B. Zirrhose, Morbus Banti und ganz besonders zum hämolytischen Ikterus. Weiters bestehen Folgen für allgemeinere Reaktionen des Organismus, wie Erscheinungen der Immunität.

Folgen des Milzausfalles ergänzen sinngemäß die Grundfunktion der Milz und sind daher z. T. Kompensationserscheinungen, sei es durch entsprechende Anpassungsvorgänge im Organismus, sei es durch Ersatzerscheinungen.

Die Milztätigkeit kann ebensowenig, wie die eines andern Organes, nur mechanisch begriffen werden, sondern erfordert Mitberücksichtigung der vitalen Vorgänge in den einzelnen das Milzgewebe aufbauenden Elementen, sowohl, wie des ganzen Organes als Ausdruck einer Lebenstätigkeit.

Die allgemeine Funktion der Milz als „regionäre Lymphdrüse des Blutes" entspricht sonach nicht nur ihrem anatomischen Bau, sondern ermöglicht ein ausreichendes Verständnis ihrer Tätigkeit im Organismus überhaupt, insbesondere auch ihrer Stoffwechseltätigkeit. Die Milz teilt mit allen Organen die Einschaltung in den allgemeinen Stoffwechsel und muß daher auch wie die andern durch ihre Tätigkeit diesen beeinflussen. Sie nimmt aber auch selbsttätigen Anteil durch ihre spezifische Tätigkeit an dieser Beeinflussung, nicht etwa weil sie als Verdauungsorgan oder Stoffwechselorgan im engeren Sinn arbeitet, sondern vermöge ihrer Einschaltung in die Blutbahn als Lymphdrüse.

Selbstbericht.

Digitized by Google

2. Referat von Herrn **Eppinger**-Wien: Die Milz als Stoffwechselorgan.

Als Leitsätze dienten für das Referat die folgenden:

1. Die Milz ist kein lebenswichtiges Organ; auf den Grundumsatz nimmt die normale Milz keinen Einfluß auch der N-, Salz- und Wasserstoffwechsel bleibt unverändert, wenn man die normale Milz entfernt.

2. Die Beziehungen der Milz zum intermediären Hämoglobinstoffwechsel treten nicht scharf hervor, solange physiologische Verhältnisse obwalten, viel deutlicher demonstriert sich die Abhängigkeit des Hämoglobinabbaues von der Tätigkeit der Milz, wenn es zu pathologischen Veränderungen kommt.

3. Der intermediäre Hämoglobinstoffwechsel, d. h. der Abbau der Erytrocyten läßt sich histologisch und chemisch verfolgen. Solange der Erytrocyt eine morphologische Einheit darstellt, ist der Hämoglobinstoffwechsel histologisch zu verfolgen, nachher setzt die chemische Untersuchung ein.

4. Im Tierversuche ist die durch eine Gallenfistel entleerte Bilirubinmenge der beste Maßstab des Hämoglobinstoffwechsels; auf diese Weise läßt sich quantitativ feststellen, wieviel rote Blutkörperchen pro die zugrunde gehen. Beim Menschen sind wir nur durch indirekte Methoden im Stande, die Blutmauserung zu schätzen. Die im Duodenalsaft ausgeschiedene Bilirubinmenge, die Quantität Stuhlfarbstoff und schließlich die prozentuelle Bilirubinmenge im Serum sind Hinweise, ob im gegebenen Falle viel oder wenig Erytrocyten zerstört werden.

5. In dem Verhalten des Eisens besitzen wir, soweit wir es chemisch oder histologisch verfolgen, keinen Anhaltspunkt für die Intensität des Hämoglobinstoffwechsels.

6. Den Ausgangspunkt, die Milz für den Hämoglobinstoffwechsel verantwortlich zu machen, bildeten entsprechende Untersuchungen beim hämolytischen Ikterus; es gibt kaum ein zweites Krankheitsbild, bei dem Erytrocyten in so überstürzter Weise zerstört werden. Das Verhalten des Eisens läßt hier vollkommen im Stich. Wird die Milz entfernt, so tritt nicht nur der Ikterus zurück, sondern auch alle Zeichen eines gesteigerten Blutunterganges hören auf.

7. Die Gelbsucht bei diesem Krankheitsbilde hängt wohl sicher mit der gesteigerten Blutmauserung und insofern mit der Milztätigkeit zusammen. Der Blutreichtum der Milz ist beim hämolytischen Ikterus wohl auf eine gesteigerte Milztätigkeit zurückzuführen; mit der Möglichkeit eines spodogenen Milztumors wird beim hämolytischen Ikterus kaum gerechnet.

8. Im Verlaufe des hämolytischen Ikterus kann es zu schweren Anämien kommen; da (wie entsprechende Untersuchungen lehren) die gesteigerte Blutmauserung weiter besteht, so scheint hier die Wechselbeziehung zwischen Erytropoese und Blutuntergang zu ungunsten des Knochenmarkes gestört.

9. Auch bei der perniciösen Anämie, wo das anämische Moment ganz besonders im Vordergrunde steht, ist der Blutzerfall weit über das normale Maß gesteigert: der selten zu vermissende geringe Ikterus, die vermehrte Farbstoffausscheidung durch Stuhl und Harn sind in dem Sinne zu verwerten. Die vielfachen Analogien mit dem hämolytischen Ikterus waren Anlaß, warum die Splenektomie in Diskussion gezogen wurde. In geeigneten Fällen bedingt die Entfernung der Milz eine wesentliche Verbesserung der Anämie; auch hier treten zumeist nach der Splenektomie die Zeichen der überstürzten Blutmauserung in den Hintergrund.

10. Während beim hämolytischen Ikterus durch die Splenektomie fast immer eine Heilung angebahnt wird, kann man bei der perniciösen Anämie nur von einer vorübergehenden, meist allerdings sehr weitgehenden und oft anhaltenden Besserung sprechen. Die histologische Untersuchung der Leber läßt an eine Mitbeteiligung der Kupfferschen Sternzellen denken. Auch in den nur selten zu vermissenden Hämolymphdrüsen lassen sich kaum Bilder vermissen, die nicht an eine aktive Beteiligung dieser Gebilde im Sinne einer gesteigerten Hämolyse denken ließen. Offenbar besteht ein Unterschied zwischen hämolytischem Ikterus und perniciöser Anämie auch darin, daß bei der Perniciosa neben der Milz auch die Leber und Hämolymphdrüsen aktiv eingreifen, während beim hämolytischen Ikterus sich der hämolytische Prozeß vorwiegend auf die Milz lokalisiert.

11. Der Blutzerfall, der wahrscheinlich schon unter physiologischen Bedingungen von der Milz und der Leber gewährleistet wird, muß unter normalen Verhältnissen mit den Stätten der Blutbildung in Fühlung bleiben, denn wäre dem nicht so, so würde der Organismus Gefahr laufen, bald von einer Anämie, bald von einer Polycythämie bedroht zu werden. Der erytropoetische Apparat und die Zellen, die für die Hämatolyse zu sorgen haben, bilden offenbar ein zusammen-

Digitized by Google

gehöriges System, retrikulo-endothelialer Stoffwechselapparat (Aschoff). Die funktionelle Analyse der Perniciosa und des hämolytischen Ikterus läßt an die Möglichkeit einer Störung dieser ineinander greifenden Organgruppen denken.

12. Der Hämoglobinstoffwechsel bei der Polycythämie erlaubt die Annahme, daß es sich hier nicht nur um eine Erythrämie allein handelt; sicherlich spielt die Insuffizienz im Blutabbau auch eine Rolle. Das histologische Studium der Milz und Leber scheint ebenfalls darauf hinzuweisen.

13. Aehnliches gilt von der Hämochromatose. Würde die Imbibition der Organe mit Eisen einen Rückschluß auf einen gesteigerten Blutzerfall gestatten, so müßte sich dies auch im Bilirubinstoffwechsel äußern, was aber tatsächlich nicht der Fall zu sein scheint. Man hat daher mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die für den Eisenstoffwechsel verantwortlich zu machenden Zellen die Fähigkeit verloren haben, das Eisen wieder in geeigneter Form abzugeben.

14. Sowohl chemische als auch histologische Untersuchungen lehren, daß die Milz auch mit dem Lipoidstoffwechsel in Fühlung steht; auch hier geht es nicht an, die Milz allein zu betrachten, sondern stets in ihrer Wechselbeziehung zur Leber.

15. In den meisten Fällen, wo es sich um einen gesteigerten Zerfall der Erytrozyten handelt, ist der Purinumsatz erhöht. Die Beziehungen der Purine resp. der Harnsäure zu den Leukocyten lassen an die Möglichkeit denken, daß die Milz auch beim Abbau der weißen Blutelemente eine Rolle spielt. Nach der Splenektomie sinken die endogenen Harnsäurewerte unter die Norm.

16. Es geht auf Grund des vorgebrachten schwer an, nur von der Milz als Stoffwechselorgan zu sprechen. Die Milz ist offenbar nur ein Glied eines großen Systems, das allerdings im Rahmen des Hämoglobinstoffwechsels eine sehr große Rolle spielt. Weniger klar sind die Beziehungen zum Cholesterin- und Harnsäureumsatz. Selbstbericht.

3. Herr **Kuczynski** und **Wolff**-Berlin: Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus (Milz, Leber, Herz).

Versuche, experimentell bestimmte Kokkenerkrankungen hervorzurufen, zwangen zu Ablaufstudien, die auch ein reiches anatomisches Material lieferten. Dies soll weiterhin die Grundlage synthetischer Experimente bilden. Die Mäuse wurden mit in der gewöhnlichen Anordnung aninfektiösen grünwachsenden Streptokokken fortlaufend intravenös gespritzt (2—3 Wochen, in Abständen von 1—2 Tagen). Hierbei kam es zu Milzschwellungen mit Reaktion an Pulpa und Follikelapparat. Die Pulpa übt zunächst starke Phagocytose aus und proliferiert. Die Lymphknoten werden unscharf begrenzt durch Verbreiterung, auch subkapsulär und peritrabekulär bildet sich neues lymphoides Gewebe, das teils plasmacellulären Charakter annimmt, teils über Reizzellen in Riesenzellen übergeht (vgl. Maximow). Plasmacelluläre Reaktion, Riesenzellenhyperplasie und Pulpaproliferation kennzeichnen das Reizbild der Milz, das in fast gleicher Weise auf pathologisch gesteigerte Abbauvorgänge im Organismus, z. B. beim Karzinom zur Entwicklung kommt. Der Reizung folgt die gestaltliche Lähmung: Pulpasklerose mit erhaltenen unregelmäßigen Follikeln und eingestreuten Megacaryocyten. Die lymphoide Wucherung begleitet und überdauert die Abbauprozesse am Endothel, wo immer dieses in abnormem Maße in Anspruch genommen wird (Hinweis auf den physiologischen Aufbau der Milz). Am Herzen kommt es entsprechend zu kleinen umschriebenen Endothelnekrosen mit starker, überschießender Ansammlung von Plasmazellen in einem subendothelialen Polster, stark an die Anfänge der menschlichen Endokarditis simplex nach Köniqer erinnernd. Die Leber bietet zuweilen kleine nestartige Wucherungen von Sternzellen, manchmal darüber hinaus großartige peri- und intraazinäre Proliferationen, die in Bindegewebe übergehen und von lymphoiden Anhäufungen begleitet erscheinen, auch makroskopisch zirrhotische Prozesse darstellend. Hämosiderotische Ablagerungen entsprechen in Ansammlung und Charakter denen bei Sepsis lenta. Bestimmte Vorstellungen über diese Krankheit veranlaßten, derartig präparierte Mäuse, die eine gewisse Resistenz aufwiesen, mit stärker virulenten hämolytischen Streptokokken intraperitoneal zu wiederholten Malen nachzuinfizieren. Dies führte zu verschiedenen histologischen Veränderungen, besonders am Herzen (Pankarditis), die den Immunitätszustand des Tieres jeweilig zum Ausdruck bringen. Einfachster Grad: z. B. eitrige Perikarditis oder Herzwandabszesse gegenüber reaktionslosem Sterben oder einfacher Gewebsnekrose, dann fibrinös entzündliche und proliferative

Digitized by Google

Peri- und Myokarditis, schließlich rein interstitielle Myokarditis mit adventitiell-lymphoiden Wucherungen zwischen den Muskelfasern. Diese Reaktionen sind die Folge örtlicher Ansiedlung und örtlichen Abbaus der Streptokokken in den Gefäßen, wo sie in der Regel nur kulturell nachweisbar sind. In den Kranzgefäßen kann es aber auch zu umschriebenen Thrombosen kommen, die von häm. Streptokokken unterhalten werden, welche auch mikroskopisch, allerdings in ganz geringem Umfange, innerhalb der Thromben nachweisbar sind. In weiterer Folge kann es so zu Faseruntergang und Schwielenbildung im Herzen kommen. Sehr selten sind Klappenverdickung und Thrombosen bes. am Ansatz der Sehnenfäden der Mitralklappe. Selbstbericht.

4. Herr **Stoeckenius**-Gießen: Zur Lehre vom geweblichen Aufbau der idiopathischen Splenomegalie der Kliniker.

Operativ entfernte 2 kg schwere Milz von einer bis auf einen Druck in der linken Bauchseite beschwerdefreien Frau von 57 Jahren. Nicht nennenswert veränderter Blutbefund, besonders keine Lymphozytose, keine Lymphknoten oder Lebervergrößerung. Auf dem Durchschnitt in tiefdunkelblauroter Pulpa zahllose graupenartige weißlichgraue meist rundliche sehr regelmäßige Einlagerungen, die nach ihrer geweblichen Beschaffenheit hyperplastischen Follikeln entsprechen. An umschriebenen Stellen ist das Follikelreticulum — nicht die Zellen — stark verfettet und gleichzeitig hyalin bindegewebig umgewandelt. Letzteres nicht selten im Bereich der Adventitia der Zentralarterien besonders schön ausgebildet, wie denn überhaupt die ganzen Veränderungen in engstem Zusammenhang mit Gefäßen stehen, von denen in den vergrößerten Follikeln auch noch die Pulpa- und Hülsenarterien, sowie zahlreiche Haargefäße sich finden. Wenn auch die Zellen vorwiegend lymphozytären Charakter haben, so ist doch bei stärksten Vergrößerungen oft eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem Reticulum — und selbst den Endothelzellen — nicht möglich. Die Unterscheidung wird weiterhin durch zahlreiche meist unter Verdichtung seltener unter Abblassung zu stande kommende Kernzertrümmerungs- und Auflösungsvorgänge noch schwieriger. Besonders deutlich ist diese Kernentartung in den verfetteten und hyalinisierten Reticulumbezirken. Nirgends aber Nekrosen, keine Riesenzellbildungen, nur ganz vereinzelt einmal ein eosinophiler Leukozyt. Allmählicher Uebergang zur äußerst blutreichen, aber verhältnismäßig zellarmen roten Pulpa, in der ebenfalls wenn auch viel geringer, Verfettung und Bindegewebsentwicklung einsetzt. Sowohl in Follikeln als auch in der roten Pulpa vereinzelt etwas mit Berlinerblau nachweisbares Pigment. Aufgefaßt wird der ganze Vorgang als eine Schädigung des Reticulums der Milzfollikel durch einen unbekannten Reiz. Dieser hat zunächst zur verkehrten Bildung der Lymphozyten, dann zur Verfettung und teilweiser hyaliner Bindegewebsentwicklung Anlaß gegeben. Aehnlichkeit hat der Vorgang mit den Veränderungen in hyperplastischen Kindermilzen nach Infektionskrankheiten, auch sind von Luce und Umber beobachtete Banti-Milzen nicht unähnlich, wenn auch keineswegs behauptet werden soll, daß die vorliegende Milzveränderung ohne weiteres eine Vorstufe des strittigen Bantischen Symptomenkomplexes wäre. Selbstbericht.

5. Herr **Siegmund**-Köln: Lipoidzellhyperplasie und Splenomegalie Gaucher.

Die schon physiologisch nachweisbaren, aber erst unter pathologischen Verhältnissen deutlichen Beziehungen zwischen Lipoiden und reticulo-endothelialen Stoffwechselapparat treten am sinnfälligsten bei den mit sog. großzelliger Hyperplasie einhergehenden Prozessen in Erscheinung. Schultze hat gelegentlich der Demonstration eines Falles von Lipoidzellhyperplasie der Milz bei diabetischer Lipämie auf die möglichen Beziehungen zwischen Morbus Gaucher und Lipoidinfiltration aufmerksam gemacht. Bei keinem der bisher zur Untersuchung gekommenen Fälle dieser seltenen Erkrankung ließ sich jedoch die Anwesenheit von Lipoiden erweisen. Vortragendem ist es bei einem 9 Mon. alten Mädchen, das die charakteristische großzellige Umwandlung des gesamten Milzapparates sowie der Endothelien im Herzfleisch, Haut und Nieren aufwies, gelungen, hier chemisch und mikrochemisch Lipoide nachzuweisen, die zum größten Teil der Gruppe der Phosphatide angehören. Der Gesamtfettgehalt der Milz war um das 11fache gegenüber einem normalen Organ erhöht. Von den mit Anreicherung doppeltbrechender Cholesterin-Ester einhergehenden Hyperplasien des Milzapparates läßt sich eine besondere Gruppe abgrenzen, die durch das Ueberwiegen der Phosphatide ausgezeichnet ist. Befunde am demonstrierten

Digitized by Google

Fall, bei Xanthomen und diabetischer Lipämie sprechen für die Möglichkeit einer Weiterverarbeitung einfach gebauter Fette in kompliziertere eiweißähnliche Verbindungen durch die Endothelien des Milzapparates. Selbstbericht.

6. Herr **Lubarsch**-Berlin: Zur Kenntnis des makrophagen Systems (reticulo-endothelialen Apparats).

Der Begriff des reticulo-endothelialen Apparates ist noch nicht scharf genug festgelegt. Aschoff hat dazu das Reticulum der Milz und des Knochenmarks, die Kupfferschen Sternzellen der Leber und das Zwischengewebe der Nebenniere gerechnet, aber auch hervorgehoben, daß sich adventitielle Zellen bei der experimentellen Farbstoffspeicherung ebenso verhalten wie die Reticuloendothelien. Fortgesetzte Untersuchungen, besonders am Neugeborenen und Säugling, haben den Vortragenden zur Ueberzeugung gebracht, daß der sogenannte reticulo-endotheliale Apparat nur ein Teil des makrophagen Systems ist, d. h. derjenigen Zellen, die in erster Linie der Aufnahme gröberer zu grunde gehender oder aus den Flüssigkeiten ausgefällter Substanzen dienen. Besonders sind es die fettigen Substanzen und die roten Blutkörper, die von ihnen aufgenommen und weiter — letztere zu Hämosiderin — verarbeitet werden. Von diesem Standpunkt aus kann man alle morphologisch mit den Endothelien und mit den Adventitialzellen übereinstimmenden und in nahen räumlichen Beziehungen zu den Blutgefäßen stehenden Zellen zum reticulo-endothelialen Apparat rechnen, zumal sie in vielen Organen tatsächlich auch ein zusammenhängendes Netz zu bilden scheinen. Vor allem im ersten Lebensjahr tritt dieser Zellapparat in vielen Organen ganz charakteristisch hervor — bei zahlreichen Infektionskrankheiten und Ernährungsstörungen der Säuglinge findet man nämlich mit großer Regelmäßigkeit fettige und Hämosiderinablagerungen in spindligen und Rundzellen folgender Organe: in den Nieren in der Grenzschicht, in den Nebennieren in der Umbauschicht, im Hoden in den Bindegewebszellen des Zwischengewebes, im Thymus in den Reticulumzellen vorwiegend der Rinde, in der Lunge in perivaskulären und peribronchialen, sowie subpleuralen Bindegewebszellen, etwas seltener im Pankreas, in den die Läppchen umspinnenden Zellen, besonders auch den der Langerhansschen Zellinseln, aber auch in den größern interstitiellen Bindegewebsmassen. Diese makrophage Funktion ist im Säuglingsalter ungemein ausgeprägt und verbreitet, erlischt aber am Ende des ersten Lebensjahres fast wie mit einem Schlage, um in späteren Lebensjahren nur gelegentlich und hauptsächlich im Nierenmark, Hoden, Pankreas und Nebenniere wieder aufzutreten. Zu diesem Apparat möchte Vortr. auch die im Globus pallidus und der Substantia nigra, sowie den Hinterlappen der Hypophyse vorkommenden ungemein häufig — aber meist erst vom Reifealter an — Eisenpigmententhaltenden Glia — und Adventitiazellen rechnen. Er betont im Gegensatz zu Spatz, daß er daran festhalten müsse, daß es sich bei diesen zuerst von ihm erhobenen Befunden um echtes Hämosiderin handle. Selbstbericht.

7. Herr **Miller**-Tübingen: Mikroskopische Demonstrationen elektiver Färbungen.

Herr Miller zeigt Originalpräparate mit elektiver Färbung von Kalk, Hämoglobin und Russelschen Körperchen, und zwar eine Niere bei Hämoglobinurie, ausgedehnte Verkalkung von Gehirngefäßen und besonders in der Milz und Russelkörper in einer Fistelniere.

8. Herr **Beitzke**-Düsseldorf: Vorweisung von Präparaten eines Falles von vielfachen Myelomen.

9. Herr **Dietrich**-Köln: Ueber Chondrodystrophie.

Dietrich verfolgte an einem Fall von Chondrodystrophie, ebenso wie an einem früheren, die Bildung des Periostreifens. Seine Entstehung leitet er mit M. B. Schmidt von der besonderen Ausbildung der Knochenmarkkanäle ab, aber seine Bedeutung besteht nicht nur in einer Unterbrechung des enchondralen Wachstums (Kaufmann), vielmehr tritt dort, wo Periostreifen und Knorpelmarkkanäle die Verknöcherungsgrenze erreichen, eine Knochenbildung von periostalem Typus ein. Das Längenwachstum wird somit bei der Unfähigkeit des Knorpels, das enchondrale Wachstum vorzubereiten, vom Periostreifen kompensatorisch übernommen, wenn auch meist in unvollkommener Weise.

10. Herr **Askanazy**-Genf: Lymphogranulom des Knochenmarks.

Die Knochenveränderungen haben bei Lymphogranulomatose noch nicht genügend Beachtung gefunden, weil das Skelet nicht regelmäßig untersucht

Digitized by Google

wird, klinische Erscheinungen nicht oft hervortreten und die Metastasen im Mark meistens spät als Teilerscheinung der Generalisierung der Erkrankung zur Kenntnis gelangen. Meine hier geschilderte jüngste Beobachtung betrifft ein älteres Fräulein, das sich immer des besten Wohlseins erfreute, dann bei einer ärztlichen Untersuchung Schwellung der Supraklavikulardrüsen darbot, die sich als lymphogranulomatös erwiesen. Schon nach kaum mehr als 2 Monaten Tod, nachdem sich eine Wurzellähmung des 5. Zervikalnerven und terminale Meningitis eingestellt hatte. Der Autopsiebefund überraschte durch die Beschränkung des Lymphdrüsenprozesses auf die Supraklavikular- und vordere Mediastinalgegend, bei sonstigem Freisein der Organe bis auf ein erbsengroßes Nierenknötchen derselben Natur. Im 5. Halswirbel zeigte sich hinter dem abgelösten Periost eine spaltförmige Höhlenbildung mit kleinsten Sequestern; durch sie traten die 5 Wurzeln hindurch. Das Gesamtbild glich stark einer tuberkulösen Spondylitis, die zu einer Meningitis geführt hatte. Mikroskopisch ließ sich aber auch für den Wirbelprozeß nachweisen, daß Lymphogranulomatose vorlag, bei der sich die Entstehung der Sternbergschen Riesenzellen aus den Reticulumzellen des Marks bei Schwinden des Markparenchyms gut verfolgen ließ. Auch die periostale Affektion wie die Dura-Infiltration ergaben lymphogranulomatöse Veränderungen und ebenso müßte die seröse Meningitis als Beginn einer solchen Affektion gedeutet werden. Es gibt also auch eine frühzeitige Knochen-Lymphogranulomatose, die das anatomisch-klinische Bild beherrscht und durch Meningitis zum Exitus führt. Die Knochenveränderung beim Lymphogranulom kann 1. makroskopisch schwer sichtbar sein, 2 unter dem Bilde gelblicher verstreuter Herde ohne Einschmelzung, ähnlich dem Knochenkrebs verlaufen, 3. fibrösgallertige Einlagerungen im Mark darstellen, 4. wie eine tub. Spondylitis mit Höhlenbildung verlaufen. Selbstbericht.

11. Herr **Siedentopf**-Jena. Ueber den Kontrast im mikroskopischen Bilde.

Verf. erhebt die Frage, ob die Hellfeldbeleuchtungsweisen bei enger oder weiter Irisöffnung genügende Bedingungen des Kontrastes für das Refraktions- oder Absorptionsbild auch dann noch darbieten, wenn es sich um sehr geringe Differenzen in den beiden optischen Konstanten handelt. Die Erörterungen zeigen, daß diese Frage im allgemeinen im verneinenden Sinne zu beantworten ist, wozu nacheinander das Verhalten ungefärbter und farbiger Objekte behandelt wird.

Bei ungefärbten Objekten kann eine lichtschwache Beugung des Lichtes, die ein flaues Interferenzbild im Hellfeld zur Folge haben muß, aus 2 verschiedenen Gründen eintreten, von denen der Fall eines sehr geringen Brechungsunterschiedes benachbarter Strukturelemente die praktisch größere Bedeutung haben wird gegenüber dem andern Fall der ultramikroskopischen Dimensionen der Objebte nach einer oder mehreren Richtungen. Geeignete Beispiele bieten Diatomeenschalen, die in Kanadabalsam eingebettet sind. Wir können schätzungsweise annehmen, daß das Interferenzbild sowohl der Kontur als der Struktur nicht mehr nachweisbar sein wird, wenn die Intensität des abgebeugten Lichtes weniger als etwa ein Hundertstel des direkten Lichtes beträgt. Von einem gewissen geringen Brechungsunterschied an, der im erwähnten Beispiel vorliegt, wird dies der Fall sein, da die Intensität des abgebeugten Lichtes bei farblosen Objekten in erster Linie von dem Brechungsunterschied abhängig ist. Deshalb verschwinden solche Objekte im Hellfeld mehr oder weniger. Um sie wieder sichtbar zu machen, müssen wir das negative Refraktionsbild durch das positive ersetzen, d. h. von Hellfeldbeleuchtung zur Dunkelfeldbeleuchtung übergehen, bei welcher die Ueberstrahlung durch das direkte Licht ausgeschaltet ist.

Erst nach Einführung der modernen Spiegelkondensoren lernte man die Bedeutung der Dunkelfeldbeleuchtung insbesondere für die Sichtbarmachung lebender Bakterien derart schätzen, daß sie z. B. infolge Imbibition vom Rande des Präparates nach innen hin eine stetige Veränderung im Brechungsvermögen anzunehmen haben. Denn nur bei unstetiger Veränderung im Brechungsvermögen kann Beugung des Lichtes und damit ein Interferenzbild zu stande kommen. Ferner wird an den mikroskopischen Konturen farbiger Objekte in der Regel nur merklich weißes Licht abgebeugt, sodaß sie im Dunkelfeld oft nicht mehr farbig erscheinen. Hierher gehört die Abbildung nicht hämolisierter Blutkörperchen, die im Dunkelfeld als weiße Kreise oder Ovale erscheinen. Man könnte zunächst erwarten, daß die stärkere Absorption des roten Blutfarbstoffes für grünes Licht abgebeugt wird, sodaß die Kreise oder Ovale merk-

Digitized by Google

lich grünlich statt weiß erscheinen sollten. Ferner muß eine Verminderung des Auflösungsvermögens bei Dunkelfeldbeleuchtung gegenüber dem bei Hellfeldbeleuchtung erreichbaren im allgemeinen in den Kauf genommen werden. Schließlich gestatten die Schichtdicke der Präparate bei Dunkelfeldbeleuchtung mit Vorteil die Anwendung von Objektiven nur bis zu einer solchen numerischen Appertur, daß deren Sehtiefe nicht merklich überschritten wird, weil sonst durch die mitbeleuchteten extra- und intrafokalen Schichten störende Ueberstrahlungen eintreten.

Einen nicht prinzipiellen Hinderungsgrund bietet u. a. die Notwendigkeit der Anwendung von künstlichem Licht bei Dunkelfeld und das gleiche gilt bei dem für Dunkelfeld charakteristischen Azimutfehler, der übrigens bei genügend zentrierten Mikroskopen entfällt.

Trotz der erwähnten farblosen Abbildung von z. B. roten Blutkörperchen im Dunkelfeld beobachten wir das Auftreten von Farben bei farbigen Objekten im Dunkelfeld, das aus zwei ganz verschiedenen Ursachen abzuleiten ist. Wir können einmal von einem positiven Absorptionsbild bei manchen ultramikroskopischen metallisch absorbierenden Teilchen sprechen, wie den Gold-, Silber- und Natriumteilchen, die in den speziellen Dunkelfeldanordnungen beobachtet werden, die wir als Ultramikroskope bezeichnen. Wenn hier die Farbe durch abgebeugtes Licht allein bewirkt wird, kann bei fluoreszierenden Stoffen auch Luminiszenzlicht auftreten oder hinzutreten. Eine Unterscheidung zwischen abgebeugten und durch Luminiszenz entstandenen Farben kann durch Untersuchung der Polarisation des abgebeugten Lichtes und der Abhängigkeit des Luminiszentlichtes von der Erregungsfarbe bewirkt werden. Hierbei mag bemerkt werden, daß man die Untersuchung auf Polarisation im allgemeinen nicht einfach so anstellen darf, daß man durch einen auf das Mikroskopokular gesetzten Analysator die Prüfung vornimmt, sondern man hat, wenn Spiegelkondensoren benutzt werden, dafür zu sorgen, daß die Hauptachsen der beleuchteten und abbildenden Strahlen annähernd senkrecht zueinander stehen und weiterhin die Drehung der Polarisationsebene durch Beugung und Brechung in Rechnung zu stellen. Den Praktiker wird jedoch diese Unterscheidung weniger interessieren als die gesteigerte Leistung auch hinsichtlich der Wahrnehmung schwacher Farben im Dunkelfeld. Man kann Präparate so schwach z. B. mit Eosin färben, daß im Hellfeld der Farbton unmerklich bleibt; im Dunkelfeld ist die Farbe in der Regel dann noch sehr gut zu sehen, und zwar grün an den dünneren Stellen und etwas gelblich an den dickeren. Ein gutes Demonstrationsobjekt fertigt man an, wenn man zwischen Objektträger und Deckglas eine schwachkeilige Schicht von Eosin anbringt ohne jedes weitere Präparat dazwischen. Man sieht an den dünnsten Stellen im Dunkelfeld noch deutliche Farben, während hier im Hellfeld von Farben nichts zu sehen ist. Wie geringe Spuren von Fluoreszenz im Dunkelfeld noch sichtbar werden, zeigen die Ergebnisse von Siedentopf und Zsigmondy. Sie konnten im Spaltultramikroskop noch bei Verdünnungen des Fluoreszin von weniger als $^1/_{100}$ Millionen den nicht polarisierten Fluoreszenzkegel nachweisen. Für die Praxis entstehen die Vorteile, daß man erstens stark ausgebleichte Präparate noch sehr gut im Dunkelfeld farbig sieht und daß man da, wo nur schwache Färbungen möglich sind, wie bei Präparaten in vivo, oder bei sehr zarten Objekten, wie Spirochäten und Geisseln, mit Vorteil das Dunkelfeld heranzieht. Ja, es ergibt sich die Aufgabe, neue Färbungen ad hoc zu suchen, indem man solche fluoreszierenden Stoffe wählt, die im Dunkelfeld blau und rot färben. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß solche Untersuchungen gerade bei schwachen und mittleren Vergrößerungen vorteilhaft sein können, sodaß neben Ausstrichen auch Schnittpräparate in Frage kommen. Uebrigens hat schon im Jahre 1893 Amann im Zentralbl. f. Bakt. auf die Steigerung in Kontrast hingewiesen, die die Dunkelfelduntersuchung gefärbter Bakterien bietet, und erwähnt ausdrücklich die grünen Bilder, die schon bei schwächeren Vergrößerungen die mit Fuchsin gefärbten Tuberkelbazillen im Dunkelfeld darbieten. Neuerdings ist E. Hoffmann mit Recht und mit Nachdruck für die Dunkelfelduntersuchung gefärbter Schnitte und Ausstriche eingetreten.

Die Ergebnisse werden dahin zusammengefaßt, daß die mikroskopische Untersuchung eines jeden Präparates als nicht ganz vollständig zu bezeichnen ist, wenn sie nicht auch im Dunkelfeld erfolgt ist. Denn die übliche Einteilung der Objekte in solche, die sich nicht dazu eignen, ist deshalb meist unrichtig, weil alle mikroskopischen Präparate in optischer Beziehung mehr oder weniger

Digitized by Google

inhomogen sind, sodaß sie im allgemeinen sowohl Elemente enthalten, die im Hellfeld bessere Bedingungen des Kontrastes aufweisen, als auch solche, die wieder im Dunkelfeld besser sichtbar werden. Die bisherigen Schwierigkeiten, die der Anwendung und vor allem der Deutung des Dunkelfeldes entgegenstanden, können durch die neuen Wechselkondensoren als im wesentlichen beseitigt gelten. Selbstbericht.

12. Herr **Dürck**-München: Ueber eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen.

Hirngefäßverkalkungen sind wiederholt bei chronischen und auch bei akuten Prozessen verschiedener Art beobachtet worden. Dürck hat früher solche bei akuter tropischer Malaria beschrieben. Unter einer Serie von 15 Fällen von Encephalitis lethargica, deren klinischer Verlauf zwischen 8 Tagen und 5 Wochen schwankte, fand Dürck 12 mal mehr oder weniger umfangreiche Verkalkungen im Gehirn und zwar fanden sich solche: 1. als Kalkinkrustationen von Ganglienzellen, 2. als Ablagerungen von freien Kalkschollen im Gewebe und 3. vor allem als Verkalkungen von Gefäßwänden. Die Ganglienzellverkalkungen erfolgten noch Verlust der Tigroidschollen und der Fortsätze in Form von eigentümlichen Krustenbildungen; sie unterscheiden sich scharf von den gewöhnlichen Ganglienzellverkalkungen in der Umgebung von Narbenherden aller Art. Die freien Kalkschollen stellen sich als rundliche, oft maulbeerförmige und achatartig geschichtete Körper mit konzentrisch-bogigen Strukturen dar; oftmals lassen sich Beziehungen zu Blutgefäßen nachweisen. Weit wichtiger sind die Gefäßwandverkalkungen. Sie fanden sich unter den 12 Fällen 8 mal im corpus striatum, 3 mal im nucleus dentatus des Kleinhirns, 2 mal im hippocampus, 2 mal im Hemisphärenmark und 1 mal im thalamus opticus. Die Begrenzung dieser Gefäßwandverkalkungsherde ist gewöhnlich eine räumlich ganz scharfe. Innerhalb der befallenen Bezirke können alle Gefäße befallen sein: Kapillaren, Präkapillaren, kleinere und mittlere Arterien und selten auch Venenwandungen. Bei den Kapillaren findet sich vorzugsweise eine Außenanlagerung von rundlichen Kalkschollen, so daß das Endothelrohr ringsum von Kügelchen besetzt wird, wobei es aber selbst durchgängig bleiben kann. An den Arterien ist vorzugsweise die Media, der Virchow-Robinsche Raum und die innere Schicht der Adventitia befallen. Prinzipiell scheint die Intima frei zu bleiben. Der Vorgang beginnt meist mit dem Auftreten von vereinzelten feinen Kalkstäubchen zwischen den Muskelzellen oder Adventitialfasern; die ersten körnigen Einlagerungen ähneln Kokkenhäufchen. Dann erhält die ganze Media ein fein bestäubtes, regelmäßig getüpfeltes Aussehen. In diesem Stadium erweist sich die Untersuchung im Dunkelfeld mit Hülfe des neuen Zeissschen Wechselkondensors nach Siedentopf als sehr zweckmäßig. Man sieht dabei die feinsten mineralischen Niederschläge grüngoldig aufleuchten. Dann fließen die Kalkmassen zu größeren Leisten, Spangen und Bändern zusammen und bilden schließlich zusammenhängende Röhren, welche die Gefäßwand völlig einschließen. Oft auch bilden sich zwei ineinander konzentrisch liegende Kalkzylinder, von denen der innere der Media, der äußere dem Adventitialraum entspricht. Die Entstehung dieser Gefäßwandverkalkungen scheint nicht einheitlich zu sein; für einen Teil der Fälle lassen sich vorgängige Hyalinisierungen der Media nachweisen, während in anderen Fällen die ersten Kalkkörnchen in strukturell nicht weiter verändertem Gewebe zwischen Muskelzellen mit gut färbbaren Kernen auftreten. Die Gefäßverkalkungsherde fallen bemerkenswerterweise durchaus nicht mit den durch die entzündlichen Veränderungen am stärksten in Mitleidenschaft gezogenen Bezirken zusammen, im Gegenteil pflegen diese fast stets frei von Kalkablagerungen zu bleiben. Es scheint, daß die Verkalkung dann auftritt, wenn der Hemmungsmechanismus, welcher normalerweise die Gewebselemente vor dem Eintritt des Kalkniederschlages durch vermehrte Ca-Bindung schützt (nach Freudenberg und György) unter dem Einfluß der toxisch-infektiösen Schädigung versagt. Von großem Interesse ist das in allen Fällen festzustellende Verhalten, daß die Verkalkung in Gebieten auftritt und darin ein ganz elektives Vorgehen zeigt, die eine gewisse physiologische Zusammengehörigkeit in funktioneller und biochemischer Beziehung aufweisen; es sind fast ausschließlich die Gebiete, in welchen von Lubarsch und von H. Spatz ein gewisser physiologischer Eisengehalt nachweisbar ist und die sich auch dadurch als ein zusammengehöriges „System“ erweisen. Im Uebrigen müssen diese Zustände natürlich scharf von den arteriosklerotischen Prozessen getrennt werden, mit denen sie nicht das geringste zu tun haben. Es mag aber sein, daß

Digitized by Google

sie zu den oftmals nach der epidemischen Encephalitis beobachteten Folgezuständen, dem sog. „strio-lenticulären Syndrom" in gewissen ätiologischen Beziehungen stehen. Selbstbericht.

13. Herr **Kaiserling**-Königsberg: Mitteilungen über das Verhalten von Bakterien im Lumineszenz-Mikroskop.

Nach einer kurzen Beschreibung der von Lehmann angegebenen und bei Zeiß-Jena ausgeführten Anordnung des Instrumentariums legt Vortragender als Ergebnisse früherer Untersuchungen an frischen, ungefärbten Präparaten seine Arbeit über Tuberkelbazillen (Zeitschr. f. Tuberkulose, B. 27) und die Dissertation seines früheren Assistenten Enoch, Königsberg 1917, über histologische Studien vor und macht weitere Angaben über die Lumineszenz von Bakterienkulturen bei mikroskopischer Untersuchung. Es bestehen Verschiedenheiten in der Helligkeit und in der Farbe. Erschwert wird die Beurteilung durch die Tatsache, daß auch das sog. Kondenswasser, Agar und Gelatine stark lumineszieren. Jedoch ist das Verhalten der Mikroorganismen im frischen und getrockneten Präparate gleichartig. Von den Staphylokokken sind albus blaubräunlich, citreus bräunlichbraun, aureus mehr rötlichbraungrau mit stark leuchtenden lebhaft roten Klumpen, im Ganzen schwächer leuchtend als die beiden andern. Gelbe Sarcine erscheint dunkler und Tetragenus heller graubläulich in mäßiger Intensität, ähnlich eine alte, sporenreiche Heubazillenkultur, Prodigiosus rötlichgraublau, Pyocyaneus grauviolett, Proteus schmutziggrau, Coli grauviolett. Noch schwächer als diese beiden leuchten Soor in dunkelgrauvioletten, Aspergillus niger in schwärzlichbläulichen Tönen. Genauere Farbenbezeichnungen etwa nach Ostwalds Farbenatlas und durch spektroskopische Analyse und der Helligkeit durch Mikrophotometrie sind wohl möglich, aber schwierig.

Bisher ist erwiesen, daß mit dieser rein optischen Methode Besonderheiten an den Bakterien, sowie an Schnitten (elastische Fasern, Schilddrüsenkolloid, gewisse Granula u. a. m.) sich darstellen lassen, und es wird von weiteren Untersuchungen und den dabei sich von selbst ergebenden Verbesserungen abhängen, ob sie eine ähnliche wichtige Hilfe werden kann, wie etwa das Polarisationsmikroskop und die Dunkelfeldbeleuchtung es schon heute geworden sind. Selbstbericht.

14. Herr **Christeller**-Berlin: Ueber die Bestimmung anatomischer und pathologischer Organe nach Ostwald.

Zur sprachlichen und dokumentarischen Festlegung der Organfärbung war man bisher angewiesen auf die ungenauen und umständlichen Sprachausdrücke, die z. B. die Sektionsprotokolle verunzieren und bei Heranziehung von Vergleichsgegenständen aus dem täglichen Leben Anlaß zu Irrtümern bieten. Auch die bisherigen Farbenskalen stellen nur unvollkommene Behelfe dar, sind entweder von industriellen Betrieben für technische Zwecke angefertigt oder dem praktischen Bedürfnis ganz spezieller Disziplinen, z. B. der Anthropologie, zur Bestimmung der Haut- und Haarfarben angepaßt. Der Ostwaldsche Farbenatlas Verlag Leipzig stellt eine systematische vollständige Sammlung aller vorstellbaren Farbentöne dar, die aus reinen Chemikalien nach festgelegten Rezepten jederzeit herstellbar angefertigt und auf Kartenblättchen aufgetragen sind. Diese zirka 2500 Kärtchen tragen je eine dreifache Kennziffer und sind in 17 Kasten karthotekartig geordnet. Nach der von Ostwald geschaffenen Farbentheorie sind sie aus einem 100 verschiedene „reine Grundfarben" umfassenden Farbenkreise hervorgegangen. Durch Zumischen von reinem Weiß bzw. reinem Schwarz bzw. beider in abgestuften Mengen entstehen aus jeder dieser 100 reinen Farben die hellklaren bzw. dunkelklaren bzw. trüben Farben. Mit Hilfe dieses Atlasses läßt sich für jede in der Natur vorkommende Farbe das übereinstimmende Farbkästchen leicht finden und die Farbe durch ihre Kennziffer ausdrücken, festlegen und übermitteln. Selbstbericht.

15. Herr **Christeller**-Berlin: Ueber eine neue Methode der stereoskopischen Mikrophotographie histologischer Präparate.

Vortr. demonstriert eine Reihe Stereo-Mikrophotogramme (darunter Nierenglomerulus, laktierende Mamma, miliare Lungentuberkel, Myxolipom), die nach einem neuen Verfahren hergestellt sind, welches insofern eine Erweiterung der mikrostereoskopischen Technik darstellt, als es auch Aufnahmen bei stärksten Vergrößerungen erlaubt. Selbstbericht.

16. Herr **Orth**-Berlin: Ueber den Stand der Sammelforschung des Deutschen Zentralkomitees zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit bzw. Sektionsfälle von Krebs.

Digitized by Google

17. Herr **Gruber**-Mainz: Ueber die Notwendigkeit der Einführung von polizeilichen Leichenöffnungen.

Im Einklang mit Heller 1895 und Straßmann sen. 1920 spricht sich Gruber für die Herbeiführung einer Gesetzesverordnung aus, welche die Vornahme sog. polizeilicher oder Verwaltungssektionen in Deutschland zur Pflicht machen soll. Da die Frage der Neuregelung der Strafprozeßordnung demnächst beantwortet werden soll, ist es nach Straßmann Zeit, sich über die Notwendigkeit der Polizeisektionen zu besprechen und schlüssig zu werden. Das ist eine Notwendigkeit für die Gerichtlichen Mediziner, wie für die Pathologischen Anatomen; für beide ist die Einführung dieser Leichenöffungen von Vorteil, teils aus Gründen der Schulung bisher wenig mit Leichenöffnungen befaßter Gerichtsärzte, teils aus Gründen der Belehrung und wissenschaftlichen Ausbeute für den Pathologen. Art und Weise der Durchführung müßte gegenüber dem Verfahren der gerichtlichen Leichenöffnung vielleicht freier gehandhabt werden dürfen, nicht aber auf Kosten eines vollständigen Protokolls der vollständigen Leichenöffnung. Manch unnötige Belastung der Gerichtsbehörden ließe sich so umgehen, wie sich wohl auch dann und wann unvermutete Anhaltspunkte für ein Crimen entdecken ließen. Die Vornahme von Verwaltungssektionen soll Pathologen wie Gerichtsärzten — je nach örtlichen Verhältnissen — übertragen werden, nicht den gerichtlichen Medizinern allein. Nur bei solcher Teilung der Arbeit wird all das aus den Verwaltungssektionen herausgeholt werden können, was man mit Recht von ihnen erwarten kann. Selbstbericht.

18. Herr **Groll**-München: Experimentelle Studien über die Beziehungen der Entzündung zum nervösen Apparat.

Als Ausgangspunkt für die Deutung der Beziehungen zwischen Entzündung und nervösem Apparat dienten experimentelle Untersuchungen über die physiologische und pharmakologische Reaktionsweise der peripheren Arterien beim Frosch, besonders wurde die scharfe Trennung zwischen arterieller irritativer Hyperämie (infolge von Dilatatorenreizung) und arterieller neuroparalytischer Hyperämie (infolge Lähmung im Bereich des neuromuskulären Vasomotorenapparates) durchgeführt. Da diese beiden Arten der Hyperämie auch nach Nervendurchschneidung und -degeneration auftraten, müssen die verschiedenen Reize ohne Inanspruchnahme eines Reflexbogens direkt auf den peripheren Vasomotorenapparat einwirken können; es kann nichts von einer Hemmung der „initialen" im Entzündungsgebiet stets neuroparalytischen Hyperämie durch Anästhesie festgestellt werden. Morphologische mit der Beobachtung am lebenden Frosch kombinierte Untersuchungen ergaben ebenfalls die Unabhängigkeit des Entzündungsablaufes von bestehender Anästhesie, dagegen hinsichtlich der Quantität (nicht aber der Qualität) des entzündlichen Exsudates eine indirekte Abhängigkeit vom nervösen Apparat durch Beeinflussung der Blutzirkulation bei Nervenausschaltung. Auch bei Warmblütern konnte das Auftreten von arterieller neuroparalytischer Hyperämie trotz Anästhesierung am Auge beobachtet werden; die Herabsetzung der Senfölchemosis beruht nicht auf Anästhesie, auch nicht allein auf Aenderungen der Blutzirkulation, da auch gefäßerweiternde Substanzen die Chemosis hemmen können. Neben Aenderungen der Blutzirkulation spielen wahrscheinlich kolloidchemische Aenderungen des Gewebes selbst des Quelldruckes der Eiweißkörper eine Rolle. Die Beeinflussung des Entzündungsablaufes durch Nervenausschaltung erfolgt also nur auf indirektem Wege, die einzelnen Entzündungsphasen können unabhängig von reflektorischen Vorgängen durch direkte Einwirkung des Entzündungsreizes auftreten.

Selbstbericht.

19. Herr **Herzog**-Leipzig: Zur Granulozytenbildung bei der Entzündung.

Bei der Untersuchung einer frischen urämischen Pericarditis (L. Nr. 1872/20, 57jähr. Frau) waren zwischen den stark gewucherten und vielfach abgerundeten basophilen Adventitialzellen der kleinen Gefäße der Serosa, ihnen an Größe und äußerer Form gleich, großkernige Elemente nachzuweisen, die in größerer Zahl eine feine, mit den Granulationen der gelapptkernigen Spezialleukozyten identische Körnelung aufwiesen, spärlicher eosinophil granuliert waren. An den Feingranulierten, deren „Myelozytenformen" oft paarweise oder in kleinen Gruppen anzutreffen sind, ist durch vielfache Uebergänge, in denen der Kern nierenförmig oder wurstförmig wird und sich segmentiert, die Umwandlung in reife gelapptkernige Formen zu verfolgen; auch die Eosinophilen lassen kleinere Formen mit

Digitized by Google

rundlichem oder gebogenem Kern nachweisen. Die ganz vereinzelt im Gefäßlumen vorkommenden, großleibigen, basophilen oder feingranulierten Formen stammen wahrscheinlichst aus der stark aufgelockerten Gefäßwand.

Dieser Befund am Menschen deckt sich mit den früher von mir am Meerschweinchen bei Fremdkörpereinheilung gemachten Beobachtungen, wo gleichfalls die Entwicklung „spezialgekörnter" und eosinophiler Granulozyten, ihre Vermehrung und Reifung im Gewebe nachzuweisen war. Selbstbericht.

20. Herr **Lubarsch**-Berlin: Zur pathologischen Anatomie der Erschöpfungs- und Unterernährungskrankheiten.

Vortr. setzt auseinander, daß bei der sogen. Oedemkrankheit außer den Befunden des ausgeprägten Fett- und Lipoidschwundes, der braunen Atrophie der großen Organe und frischen Blutungen einem sehr charakteristischen Befund nicht die genügende Beachtung geschenkt sei, nämlich der intravaskulären Blutkörperchenzerstörung und fortgesetzten kleinen Blutungen, die beide zu oft außerordentlich schweren und ausgedehnten Hämosiderinablagerungen einerseits im retikuloendothelialen Apparat und dem perivaskulären Gewebe andererseits in epithelialen Zellen (der Leber, Nieren, Speicheldrüsen, Schilddrüse) mitunter auch der quergestreiften Muskeln des Herzens führten. Damit würde im pathologisch-anatomischen Befunde ein Bindeglied zum Skorbut gefunden, andererseits aber auch eine weitere Stütze dafür beigebracht, daß die Wassersucht einer Kapillarschädigung ihre Entstehung verdanke. Es war mir von besonderem Interesse zu untersuchen, ob ähnliche Verhältnisse auch bei der Hungerosteopathie bestehen. Leider konnte Vortr. kein Material aus den Hungerosteopathien der Nachkriegszeit erhalten, er zieht aber zum Vergleich heran 8 Fälle von Knochenerweichungen bei blödsinnigen Geisteskranken. Es handelte sich um Idioten im Alter von 18—26 Jahren, die Jahre und Monate lang infolge ihres Blödsinnes künstlich mit Brei ernährt werden mußten, wobei natürlich viel von der Nahrung verloren ging und auch in dem Brei nicht alle wichtigen Nährstoffe untergebracht werden konnten. Bei allen entwickelte sich das typische Bild der Hungerosteopathie. Die histologischen Befunde an Rippen, Brustbein, Tibia waren ungemein charakteristisch und zeigten eine weitgehende Uebereinstimmung mit den bei Skorbut festgestellten Knochenveränderungen, verstärkter Knochenabbau und mangelnder Anbau, Bildung von Faserwerk; ja richtige Sklerosierung durch eine Art produktiver Osteomyelitis. Sehr bemerkenswert war nun, daß in dem erkrankten Mark sich gewaltige Hämosiderinablagerungen fanden. Von den inneren Organen stand leider nur wenig zur Verfügung und vor allem war weder Milz, noch Leber und Nieren; aber in Nebenniere und Hoden konnte tatsächlich im perivaskulären Bindegewebe auch einige hämosiderinhaltige Zellen gefunden werden wie bei der Oedemkrankheit. Diese Befunde sind geeignet die Ansicht zu stützen, daß wir es bei der sogenannten Oedemkrankheit und Hungerosteopathie mit einer auch nach den pathologisch-anatomischen Befunden grundsätzlich zusammengehörigen Krankheitsgruppe zu tun haben, bei denen die Unterschiede im einzelnen vielleicht nur von der bald größeren bald geringeren Menge der zugeführten Ergänzungsnährstoffe bedingt sind. Selbstbericht.

21. Herr **Busch**-Erlangen: Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Theorie der Giftwirkung.

Organische Gifte, auch die tierischer und pflanzlicher Herkunft, haben das Vorhandensein chemisch aktiver Gruppen miteinander gemeinsam. Bei Lösungen salzsaurer Alkaloidsalze (Morphin, Kryptopin, Papaverin) tritt die aktive Gruppe durch Alkalizusatz stärker in Erscheinung im Tierexperiment sowohl, wie auch im Verhalten der Oberflächenaktivität, des Dispersionsgrades und der fällenden Wirkung auf Eisenhydroxydsol. Die Giftigkeit und die genannten Phänomen gehen gradweise miteinander parallel. Das Wesen der ersten Phase der Giftwirkung, nämlich der Bindung des Giftes an die Zelle, ist im Wirksamwerden einer chemischen Affinität zu sehen, im obigen Beispiel in der Aenderung des elektrochemischen Zustandes. Bei organischen Arsenverbindungen, für die eine Oberflächenaktivität stalagmometrisch nicht nachgewiesen werden konnte, scheint der physikalisch-chemische Charakter überwiegend durch die Affinitäten des Arsens bestimmt zu werden. Diese bringen durch ihren Eintritt in das Molekül die Oberflächenaktivität, welche dem Benzolring durch andere Gruppen (NH2, OH usw.) für sich allein verliehen werden, zum Verschwinden (nicht aber die Giftigkeit und die Adsorbierbarkeit an Kohle). Zum

Digitized by Google

Schluß wird auf die für die Pathologische Anatomie beachtenswerte Tatsache hingewiesen, daß chemisch wohlbekannte tierische und pflanzliche Gifte nicht Eiweißkörper sind. Selbstbericht.

22. Herr **Hauser**-Ludwigshafen: „Salvarsantodesfall".

Ein an latenter Lues leidendes junges Mädchen erhielt 0,6 gr Altsalvarsan in saurer Lösung bei einer Verdünnung mit 15 ccm destillierten Wassers in die Armvene. Sie erkrankte unmittelbar nach der Einspritzung unter dem Zeichen eingetretener Lungenembolie, erholte sich wieder, verstarb aber schließlich nach insgesamt 6 Stunden unter zerebralen Erscheinungen. Die Obduktion ergab bei sonst nur flüssigem Blute in der zur Injektion benutzten Armvene thrombotische Wandniederschläge, die histologisch blutfremde, scholliggelbe Massen (Salvarsan) enthielten. Gleiches Material befand sich in den Lungenkapillaren, während in den Hirngefäßen nur Leukozytenthromben angetroffen wurden. Das völlig gelöst eingespritzte Salvarsan wurde, wie vergleichende Versuche ergaben, im Blute ausgefällt, so daß es in Kombination mit Thrombose, Lungen- und Hirnembolien verursachte. Konzentration und Säuregrad waren hier verhängnisvoll. Es ist anzunehmen, daß bei manchen sogenannten „üblen Zufällen" post injectionem, insbesondere bei sauren Lösungen derartige Verhältnisse, wie sie hier zur Beobachtung kamen, vorliegen, worauf bisher in der Literatur abgesehen von Tierversuchen (Mießner) nicht hingewiesen ist. Selbstbericht.

23. Herr **W. Fischer**-Göttingen: Die Amöben der Mundhöhle.

Frühere Untersuchungen des Verf. in Shanghai, und jetzt in Deutschland angestellte ergaben, daß Mundamöben weit verbreitet sind. Bei ganz gesunden Leuten, wie auch bei Patienten verschiedener Kliniken fanden sich in etwa der Hälfte aller Fälle Mundamöben, oft sehr reichlich, oft spärlich. In kariösen Zähnen sind die Amöben nicht häufiger, vielmehr eher seltener. Die bei der Alveolarpyorrhoe fast nie fehlenden Amöben sind von genau dem gleichen Typus, wie die auch sonst gefundenen, gehören also zu der Entamoeba gingivalis; eine pathogene Bedeutung hat diese Mundamöbe nicht. Zysten wurden bei dieser Amöbe niemals gefunden. Ueber ihre Fortpflanzung ist gar nichts sicheres bekannt, sie erfolgt wohl durch Zweiteilung. Selbstbericht.

24. Herr **Joest**-Dresden: Ueber Blastomykose der Nasenschleimhaut des Pferdes.

Die Erkrankung, die in Verbindung mit der Lymphangitis epizootica beim Pferde auftritt, wird durch einen von Rivolta 1873 entdeckten Sproßpilz verursacht. Es werden drei Fälle unter Vorzeigung von makroskopischen Präparaten und histologischen Abbildungen besprochen. Der Prozeß läßt sich kurz wie folgt charakterisieren: Eindringen der pathogenen Blastomyzeten in die Nasenschleimhaut, Vermehrung der Pilze (durch Knospung) im Gewebe. Aufnahme derselben durch Makrophagen („Mycetophagen"). Fortgang der Pilzvermehrung in diesen Zellen, die sich infolgedessen stark vergrößern. Mäßige entzündliche Reaktion des übrigen Gewebes: Keine Exsudatbildung, mäßige Proliferation der fixen Gewebselemente. Bildung von Knötchen, die dann ulzerieren und so zu einer massenhaften Verstreuung der pathogenen Blastomyzeten Anlaß geben. Durch Fortschreiten der Pilzvermehrung im Gewebe (weitere Ansammlung von „Mycetophagen") Zusammenfließen von Knötchen und Geschwüren unter weiterer Volumzunahme der veränderten Schleimhaut (Entstehung von tumorartigen Wucherungen). Es handelt sich um eine spezifische, chronische, granulierende Entzündung der Nasenschleimhaut. Selbstbericht.

25. Herr **Jaffé**-Frankfurt a. M.: Histologische Veränderungen nach experimenteller Injektion säurefester Bazillen.

Untersuchung von 137 Tieren, die mit 12 verschiedenen Stämmen auf die verschiedenste Art infiziert worden waren. Zu den Versuchen waren Saprophytische Säurefeste, Vogel-, Schildkrötentbc. (Stamm Piorkowsky und Stamm Friedmann), alte Laboratoriumsstämme vom Typ. human. sowie frische Stämme vom Typ human. und bovin. benutzt worden. Bei allen Stämmen fanden sich Veränderungen, die von echter Tbc. nicht zu unterscheiden waren; daneben wurden aber stets auch Veränderungen gefunden, die von typ. Tbc.-Befunden abwichen. Die gleichen Abweichungen vom Typus waren aber auch bei den echten Tbc.-Stämmen, bes. den alten Laboratoriumskulturen feststellbar. Die Befunde wurden typischer, wenn die Stämme einige Tierpassagen durchgemacht hatten. Selbstbericht.

Digitized by Google

26. Herr **Schneider**-Heidelberg: Zur genetischen Einheitlichkeit der Miliarsyphilome.

Die spezifischen Miliarherde (Virchows miliare Gummata) der angeborenen Frühsyphilis sind heute in drei Formen bekannt, als abszeßartige Herdchen, als miliare Granulome und als Miliarnekrosen. Da alle drei sich auf eigenartige Spirochätenanhäufungen, deren Wesen und ihre Bedeutung für die miliaren Gummata Benda zuerst richtig erkannte, zurückführen lassen, können sie unter dem gemeinsamen Namen der Miliarsyphilome zusammengefaßt werden. Diese „Spirochätennester" (Zentren) entstehen aus einer lokalen zopfigen Massenwucherung, ausgehend von den perivaskulären Spirochätengeflechten, wobei zunächst lockernetzige Formen sich bilden, deren Bau von der Gewebsarchitektur abhängt; durch stärkere Proliferation können dann engmaschig-grobbalkige endlich klecksig-kompakte Formen der Nester zustande kommen. Während am Rande die Spirochätenvermehrung in ausstrahlenden Schwärmen weiter geht, beginnt bald in den inneren Nestanteilen eine Entartung, gekennzeichnet durch körnigen Spirochätenzerfall mit Abnahme der Silberimprägnierbarkeit; diese Degeneration der Nester greift schließlich auch auf die peripheren Ausstrahlungen über, wobei eine Phagozytose der Zerfallsreste durch bindegewebige Makrophagen auftritt, und führt zur fortschreitenden Homogenisierung des Nestes mit Verlust der Silberreaktion. Bei noch fehlender Gewebsreaktion sind die Nester, besonders die kompakten Formen, das wesentliche Substrat der Miliarnekrosen, meist bilden sich durch zunehmende Leukozytenansammlungen die abszeßartigen Miliarsyphilome, deren „nekrotisches" Zentrum mit seiner charakteristischen Ausstrahlung das Spirochätennest darstellt, in späteren Phasen kommt es durch Hinzutritt der phagozytären, verfettenden, bindegewebigen Granulationszellen und Faserbildung zu den miliaren Granulomen, die anscheinend narbiger Ausheilung fähig sind. Bei fortschreitender Wucherung der Spirochätennester bilden sich aktinomycesartige ausgedehnteste Spirochätenrasen, die zu bandartigen Leukozyteninfiltraten und Nekrose eingeschlossener Parenchyminseln führen, wodurch jene übermiliare, von Aschoff, Guleke als primäre Nekrosen von den Gummen unterschiedene herdförmige Syphilome entstehen.

Die Spirochätennester und die dadurch ausgelösten Miliarsyphilome sind ein Kennzeichen bestehender oder vorangegangener schwerster Infektion; sie bevorzugen die Leber, dann Nebenniere und Milz, weiterhin Knochensystem, Lunge, Lymphdrüsen, seltener sind sie im Pankreas, Haut, Ovar, Thymus, nur gelegentlich traf ich sie im Darm, Hoden, Uterus, Herz, Nieren. Bei den verschiedenen Formen angeborener Frühsyphilis werden sie in verschiedener Häufigkeit, Art und Reaktion getroffen entsprechend der verschiedenen Schwere der Infektion und Erkrankung: bei syphilitischen, auch frisch abgestorbenen Totgeburten finden sich vorwiegend die kompakten und fortschreitenden Nestformen, meist noch ohne Reaktion, in über 50% der Fälle. Bei lebend Geborenen aber bald nach der Geburt Verstorbenen traf ich sie nur in etwa einem Drittel meist in ausgesprochenen leukozytären Miliarsyphilomen, ungefähr ebensooft bei Säuglingen, aber nicht mehr bei über drei Monat alten, vorwiegend in den lockernetzigen Formen mit allen Stadien des Abbaus und entsprechender Gewebsreaktion. Aus dem ursächlichen Zusammenhang der Miliarsyphilome mit den Spirochätennestern werden drei Charaktere jener begreiflich: 1. ihr Vorkommen nur bei schwerster Infektion, 2. die Uebereinstimmung der Häufigkeit ihres Vorkommens in den verschiedenen Organen mit der Disposition dieser zur frühsyphilitischen Erkrankung, 3. die Miliarsyphilome liegen im bezeichnenden Gegensatz zu den Miliartuberkeln stets in auch sonst syphilitisch erkranktem Organ oder mindestens veränderter Umgebung, da die Spirochätennester ja nur eine lokale Steigerung einer mehr oder minder diffusen Spirochäteninfektion des Organs sind.

Selbstbericht.

27. Herr **Walz**-Stuttgart: Multiple Aneurysmen der Leberarterie mit Leberruptur und über den Entstehungsmechanismus der letzteren.

Eine 36jähr. Frau, der wegen Angina und Stuhlverhaltung ein Klistier von 2 l Wasser in Bauchlage appliziert wurde, kollabierte unmittelbar darauf. Die sofortige Laparatomie ergab enorme intraabdominelle Blutung infolge Leberruptur. Tod auf dem Operationstisch. Die demonstrierte Leber zeigt vier haselnußgroße extrahepatische Aneurysmen des linken Astes der Leberarterie und ein intrahepatisches geplatztes von 4 cm Durchmesser des rechten Astes,

Digitized by Google

an der Basis des rechten Leberlappens gelegen. Der rechte Lappen war bis zur Konvexität sagittal rupturiert, die Ruptur nahm die hinteren zwei Drittel der Leber ein. Mikroskopisch fand sich Endarteriitis obliterans, sonst kein Anhalt für Lues. W. nimmt an, daß das Blut nach Platzen des Aneurysmas deshalb seinen Weg nach oben durch die ganze Leber sich wühlte, weil der untere Teil der Leber in Bauchlage komprimiert war und erklärt die sagittale Ruptur durch eine der forzierten Exspirationsstellung des Zwerchfells sich anpassende Biegung der Leber in sagittaler Richtung, entsprechend der physiologisch schwächsten Stelle der Leber, die durch die sagittale Richtung der Furchen an der Unterseite bedingt ist. Selbstbericht.

28. Herr **Kiroh**-Würzburg: Ueber die Genese der blastomatösen Xanthome.

Oertlich beschränkte Xanthome echt blastomatöser Natur kommen nicht allein als Sarkome und eventuell Fibrome am straffen Bindegewebe der Extremitäten vor, sondern die allerverschiedenartigsten Geschwülste beliebiger Lokalisation können xanthomatösen Charakter haben. Unter insgesamt 8 Xanthomgeschwülsten aus dem Würzburger Pathologischen Institut nahmen nur 3 in typischer Weise ihren Ausgang vom straffen Bindegewebe. 2 weitere Gebilde waren mitten im subkutanen Fettgewebe eingebettet, ohne räumlichen Zusammenhang mit einer anderen Gewebsart. Die 3 übrigen blastomatösen Xanthome boten ein ungewöhnliches und anscheinend bisher noch nicht beobachtetes Bild; es handelte sich um 2 umfangreiche, z. T. zystische Angiome der Subcutis, höchstwahrscheinlich Lymphangiome, und um ein gänseeigroßes Endotheliom der Schädelbasis, anscheinend ausgehend vom r. meatus acusticus int. Gemeinsam ist all diesen sonst so verschiedenartigen Geschwülsten im wesentlichen nur das Vorhandensein der bekannten Schaumzellen, deren Abstammung von Endothelien für die 3 letzterwähnten eigenen Fälle sichergestellt werden konnte.

Für die Genese dieser Schaumzellen maßgebend sind nun nicht etwa, wie man bisher durchweg annahm, lokale Störungen, sondern ebenso wie bei generalisierter Xanthomatose allgemeine Cholesterinstoffwechselstörungen; Vortr. konnte nämlich bei 3 seiner Fälle eine Blutuntersuchung nach Autenrieth und Funk vornehmen und dabei eine Hypercholesterinämie feststellen und noch einen 4. Fall aus der Literatur heranziehen, während negative Befunde einschlägiger Art bisher nicht vorzuliegen scheinen. Außer dieser einen Bedingung der allgemeinen Cholesterinstoffwechselstörung erwies sich aber, wiederum wie bei der generalisierten Xanthomatose, noch das Hinzukommen eines zweiten Momentes als erforderlich, das seinerseits an Ort und Stelle wirksam ist, so die lokale Lymphstauung. Durch dieses örtliche Moment erklärt sich wohl auch die relative Häufigkeit der xanthomatösen Umwandlung gerade von Geschwülsten des straffen Bindegewebes. Selbstbericht.

29. Herr **Oberndorfer**-München: Ganglioneuromatose mit Riesenwuchs des Appendix.

Riesenappendix von 16 cm Länge und 2 Daumendicke; Wanddicke bis 2 cm; Hypertrophie sämtlicher Schichten, dabei aber partielle Abweichungen vom normalen Bau. Fehlen des lymphoiden Apparates, fast völliges Fehlen der Muscularis mucosae, Ersatz des Stratum proprium mucosae durch eigenartiges, zellreiches Bindegewebe. Eigenartiger Befund: enorme Vermehrung des Darmplexus und Darmnerven bis in die Drüsenschicht der Mukosa hinauf. Enormer Reichtum an stark vergrößerten Ganglienzellen, daneben große Mengen großer synzytialer Gebilde im Verlauf der Nerven, die zweifellos Ganglien aequivalente sind. Fall wird als echter partieller Riesenwuchs des Appendix mit Ganglioneuroblastomatöser Componente aufgefaßt. Selbstbericht.

30. Herr **Arzt**-Wien: Ueber Syringome.

Das Krankheitsbild, das seinerzeit von Kaposi in gemeinsamer Arbeit mit Biesiadecki als Lymphangioma tuberosum multiplex beschrieben wurde, erhielt später die verschiedensten Bezeichnungen Haemangioendothelioma, Lymphangioendothelioma multiplex, Hydroadenoms eruptifs, Syringocystom usw.

Die meist linsengroßen, vorwiegend in der Brusthaut gelegenen Knötchen von derber Konsistenz und brauner Farbe, zeigten histologisch in den vier untersuchten Fällen, teils solide Zellinseln, teils zystische Hohlräume mit einer Zellauskleidung versehen. Morphologisch als Epithelzellen anzusprechen treten in den soliden Zellkomplexen degenerative Veränderungen auf die zu zentraler Ansammlung von homogenen kolloidähnlichen Massen führen.

Digitized by Google

Die Histogenese dieser Prozesse wird von verschiedenen Autoren different aufgefaßt. Gegen Oestreich und Saalfeld möchten wir uns der Ansicht Rickers und Schwalbs, die eine epitheliale Genese vertreten, anschließen. Von welchem epithelialen Gebilde der Prozeß seinen Ausgangspunkt nimmt, ist ebenfalls noch umstritten. Auf Grund der untersuchten vier Fälle erscheint uns die Meinung Quinquauds und Philippsohns auf embryonale Zellen der Epidermis schlechthin zurückzugreifen am wahrscheinlichsten.

Diese morphologischen und genetischen Erwägungen würden am zweckmäßigsten in einer Namensgebung „gutartiges, zystisches Epitheliom vom Typus des Syringoms" die ähnlich auch von Jaquet und Török vorgeschlagen wurde, zum Ausdruck kommen. Selbstbericht.

31. Herr **Teutschlaender**-Heidelberg: Wesen und Bedeutung der übertragbaren Hühnertumoren.

T. berichtet über Impferfolge mit Pulver und Filtrat (letzteres mit den neuen de Haenschen Membranfiltern hergestellt) eines aus der Umgebung von Heidelberg stammenden Hühnersarkoms. Es handelt sich um ein z. T. desmoplastisches, z. T. myxomatöses Sarkom, also eine echte Geschwulst, die durch ein in dem Pulver und Filtrat enthaltenes für bestimmte Mesenchymzellen blastogenes Agens neu erzeugt werden kann.

Das Agens passiert prodigiosusundurchlässige de Haenfilternummern, ist aber nicht unbegrenzt filtrierbar, also geformt zu denken, und konnte bisher weder mikroskopisch unterschieden noch gezüchtet werden. Die Verwendung der de Haenfilter stellt die Möglichkeit in Aussicht, seine Größe genau zu bestimmen und es zu isolieren. Da es nicht nur an der Impfstelle zu finden, sondern überall aus dem Impftumor und Metastasen gewonnen werden kann, also eine Vermehrung im Körper erfährt und eine chemische Substanz, die die Zellen zur Neubildung dieser selben Substanz anregt, ohne Analogon dastände, glaubt T., eine unbelebte chemische Substanz nicht annehmen zu dürfen. Die Vermehrung im Körper erklärt sich dagegen durch die Annahme eines Virus ganz zwanglos.

(Weitere Versuche mit dem isolierten Agens sind abzuwarten.)

Gewissermaßen als Bestätigung dieser (schon von Rous geäußerten) Ansicht wird angeführt, daß das Agens sich nach den bisher bekannten Eigenschaften o. W. klassifizieren läßt, d. h. in die Gruppe der Chlamydozoen gehören dürfte und daß die symbiotische Infektionsweise und die pathogenen Eigenschaften dieser filtrierbaren Erreger alle durch gewöhnliche Infektionen nicht erklärbaren Eigentümlichkeiten der Histopathogenese der bösartigen Geschwülste zu erklären gestatten.

Trotzdem will T. vorerst nicht verallgemeinern und stellt die Chlamydozoenlehre nur für gewisse Tumoren der fraglos sehr heterogenen Gruppe der Sarkome auf. Dabei spielt das Agens eine „relativ spezifische" Rolle ähnlich wie das Spermatozoon bei der Anregung zur Eiteilung. (Projektion von Diapositiven makroskopischer und mikroskopischer Tumorpräparate und Vorzeigung von Tumorpulver und -filtrat.) Selbstbericht.

32. Herr **Fahr**-Hamburg: Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen beim Status thymo lymphaticus.

Auf Grund von Untersuchungen an 27 Fällen (18 Fälle von Morbus Basedow und 9 Fälle von Kropfherz bei diffuser Kolloidstruma) berichtet Vortr. in Ergänzung früher mitgeteilter Befunde über Myokardveränderungen teils degenerativer, teils entzündlicher Natur beim Kropfherzen. Gegenüber den negativen Angaben Baurmanns beim Knotenkropf weist er darauf hin, daß natürlich nicht jeder, der einen Kropf hat, auch ein Kropfherz zu haben braucht.

Die — an Diapositiven illustrierten — Veränderungen sind nicht spezifisch, von Fall zu Fall wechselnd und ganz ungleichmäßig im Herzen verteilt. Neben dem Morbus Basedow scheint nach den bis jetzt vorgenommenen Untersuchungen in 1. Linie die diffuse Kolloidstruma, die nicht selten die als Thyreoidismus bezeichneten basedowähnlichen Erscheinungen auslöst, als Ursache des Kropfherzens in Frage zu kommen.

Ein Zusammenhang des Morbus Basedow mit dem Status thymo lymphaticus in dem Sinne, als ob die Lymphozytenanhäufungen hier der Ausdruck eines konstitutionellen Lymphatismus seien, wird aus mehrfachen Gründen abgelehnt. Einmal kommt es im Bereich der Infiltrate zu Myokardzerstörungen, ferner zeigten auch die nicht mit Status lymphaticus einhergehenden Fälle von Kropf-

Digitized by Google

herz prinzipiell die gleichen Myokardveränderungen, wie die andern, bei denen diese Komplikation vorlag und schließlich vertritt Vortr. für die von ihm selbst erhobenen Herzbefunde beim Status lymphaticus die Ansicht, daß die hier gefundenen Veränderungen ebenfalls, wie die beim Kropfherzen auf toxische Vorgänge im Organismus (Stoffwechselstörungen? enteraler, endokriner Natur?) zurückzuführen sind. Selbstbericht.

33. Herr **Schminoke**-München: Zur Pathologie des Colliculus seminalis.

22jähriger Mann mit hypoplastischer Entwicklung des äußeren Genit als geringer Entwicklung der Pubes, Fehlen der Achselbehaarung und des Bartes, beiderseitigem Kryptorchismus, Verlagerung des rechten Samenleiters nach links in seinem Verlauf hinter der Blase, Fehlen der Samenleiterendteile in der Prostata, hypoplastische Entwicklung dieser selbst und Mißbildung des Colliculus seminalis. An seiner Stelle fand sich eine myrtenblattgroße Erhebung mit gut ausgebildeter Vagina maskulina und kapuzenförmiger Schleimhautfalte in ihrer Umgebung. Die Mißbildung ist bisher noch nicht beschrieben; sie steht in einer Reihe mit ähnlichen, ihrer Natur nach nicht gedeuteten Beobachtungen von Petit, (Arnold), Schmorl und Fibiger bei Hermaphroditen und Pseudohermaphroditen. Die Falte ist ein Hymen. Teratologisch handelt es sich in dem Fall um einen rudimentär entwickelten Pseudohermaphroditismus maskulinus internus. Selbstbericht.

34. Herr **Fischer**-Göttingen: Demonstration eines Akardius.

35. Herr **Wegelin**-Bern: Zur Genese und Einteilung der Pankreaszysten.

Die von Körte aufgestellte Einteilung der Pankreaszysten in 1. Rentionszysten, 2. Proliferationszysten oder Zystadenome und 3. Pseudozysten bedarf insofern einer Ergänzung, als bei den Retentionszysten bisher gewisse ätiologische Gesichtspunkte nicht berücksichtigt sind. Die einfache Verlegung des Ductus pancreaticus genügt noch nicht für die Zystenbildung, wie ein Fall von Verschluß des Ductus durch ein Adenom des Pankreaskopfes zeigt und wie sich auch aus den Unterbindungen des Ductus ergibt. Hingegen kommen bei entzündlichen Obliterationen und Stenosen des Ductus Abschnürungen von Ausführungsgängen mit regenerativen Epithelwucherungen vor, welche zu multiplen Zystenbildungen führen können.

Neben diesen erworbenen Retentionszysten gibt es aber auch solche, welche auf Entwicklungsstörungen beruhen. Vortragender zeigt ein Zystenpankreas, das mit beidseitiger Zystenniere und Zystenleber kombiniert war und eine fast totale Umwandlung des Pankreasparenchyms in Zysten aufwies. Solche multiple Zysten kommen schon beim Neugebornen vor und sind als dysontogenetische Retentionszysten von den erworbenen Retentionszysten zu unterscheiden. Ihre Entstehung ist auf Abschnürungen kleinerer Ausführungsgänge in frühen Stadien der Entwicklung zurückzuführen. Selbstbericht.

36. Herr **Huebschmann**-Leipzig: Zur pathologischeu Anatomie der Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Bei den akuten Ernährungsstörungen zweiten und dritten Stadiums (Langstein), den „Intoxikationen“ der Kinderärzte und dem Mehlnährschaden, finden sich charakteristische Veränderungen der Leber und der Nebennieren, als Verfettung der ersteren und Lipoidschwund der letzteren, die im umgekehrten Verhältnis zu einander stehen, am leichtesten bei den akuten Ernährungsstörungen sind, schwerer bei den Intoxikationen und unter Umständen ganz besonders schwer beim Mehlnährschaden. Diese Befunde deuten auf eine gemeinsame Aetiologie bzw. Pathogenese der Erkrankungen hin. Als Ursache kommt eine Autointoxikation durch giftige Zellabbauprodukte des intermediären Zellstoffwechsels in Betracht. Selbstbericht.

37. Herr **Jacobsthal**-Hamburg: Ueber blastulaähnliche Gebilde in karzinomatösem Ascites.

In einem Ascites, in einem wahrscheinlich vom Ovarium ausgehenden Karzinom, fand ich schon makroskopisch als feinste weiße Pünktchen erkennbare Kügelchen, die sich mikroskopisch als blastula- und zum Teil als morulaartige Gebilde erwiesen. Es liegt nahe daran zu denken, daß die Neigung von Geschwulstzellen zu organoiden Bildungen, entsprechend dem von Boit unter E. Albrecht beschriebenen Oophoroma folliculare sich hier besonders gut auswirken könnte. Selbstbericht.

Digitized by Google

38. Herr **Guleke**-Jena: Ueber den Umbau transplantierter Knochen im Röntgenbild.

Mit Hülfe in bestimmten Zeitabschnitten wiederholter Röntgenaufnahmen sind die bei dem Umbau transplantierter Knochen sich abspielenden Vorgänge am Menschen gut zu verfolgen. Der Kürze und Einfachheit halber demonstriert G. nur eine Anzahl von Röntgenbildern, die sich auf die Heilungsvorgänge nach seitlicher Ueberbrückung von Defekten an den Diaphysen der Röhrenknochen beziehen. Es zeigt sich dabei, daß der vom ortsständigen Knochenmark ausgehende Callus zweifellos eine größere Bedeutung hat, als ihm gewöhnlich zugeschrieben wird. Auch das mitverpflanzte Periost spielt eine bedeutsame Rolle. Die Form des umgebauten Knochens wird bedingt durch die funktionelle Beanspruchung. In dieser Beziehung kommt schon dem Muskeltonus allein eine wesentliche Bedeutung zu, zu einer Zeit, wo von einem Gebrauch des Gliedes noch keine Rede ist. Bei Störungen des normalen Ablaufes, z. B. bei Frakturen am Transplantat oder bei dem Auftreten neuerlicher Pseudarthrosen weist das verpflanzte Periost lebhafte Knochenneubildung auf. Bei Eiterungen heilt häufig ein Teil des Transplantates, oder selbst das ganze Transplantat ein. Unter gleichen Bedingungen vollzieht sich der Umbau des transplantierten Knochens entsprechend der lokalen statischen Inanspruchnahme ganz gesetzmäßig. Selbstbericht.

39. Herr **Berblinger**-Kiel: Ueber die Zwischenzellen des Hodens.

Vortr. bespricht einleitend die Steinachsche Lehre von der Pubertätsdrüse, welche die Frage nach der funktionellen Bedeutung der Zwischenzellen des menschlichen und tierischen Hodens wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt hat. Der Nachweis von Zwischenzellen in Keimdrüsen äußerlich weiblicher Zwitter hat an der für die Ausprägung der Differentiae sexuales accidentales inkretorischen ausschlaggebenden Rolle der Zwischenzellen berechtigte Zweifel aufkommen lassen. Es war angezeigt, um beim Menschen die physiologische Bedeutung der Zwischenzellen genauer erfassen zu können, Untersuchungen über das Verhalten der Sexuszeichen bei schweren Hodenveränderungen anzustellen. Vortr. schildert zunächst einen Fall von Späteunnuchoidismus (26jähr. Mann). Die Signa sexualia accidentalia sind abgeschwächt, der Habitus des Mannes ist ein halb kindlicher halb weiblicher, klinisch deutliche Störungen in der Sexualsphäre. In den beidseitig atrophischen, nicht hypoplastischen Testes sind die Zwischenzellen hochgradig gewuchert. Der generative Anteil zeigt eine weitgehende Rückbildung des Epithels. Bei den bisher mitgeteilten Fällen von Zwischenzellentumoren des Hodens findet sich nur eine Angabe über eine mangelhafte Ausbildung der Sexuszeichen (Dürck), doch ist hier eine primäre Unterentwicklung der Keimdrüsen nicht sicher auszuschließen. Bei 4 weiteren Fällen ausgedehnter doppeltseitiger Veränderung der Hoden fanden sich Atrophie der Kanälchen, starke Rückbildung des spermatogenen Epithels und herdförmige Zwischenzellenvermehrung. Die Sexuszeichen waren in allen Fällen vollkommen erhalten, die Gesamtmenge der Samenstammzellen übertraf die der Zwischenzellen. Die angeführten Beobachtungen sprechen also mehr gegen die Steinachsche Lehre.

An weiteren Fällen einseitiger schwerer Fibrose oder Hypoplasie konnte Vortr. feststellen, daß der intakte Hoden nicht nur in seinem generativen, sondern auch in seinem interstitiellen Anteil vergrößert war, entgegen den tierexperimentellen Ergebnissen von Ribbert und Tiedje.

Aber numerisch haben die Zwischenzellen nicht zugenommen. Es werden die Merkmale hypertrophischer Interstitialzellen beschrieben. Es werden Lichtbilder von Meerschweinchentestes gezeigt, die unterschiedliche Folgen der Resektion des Ductus deferens erkennen lassen. Auch der atrophische Leistenhoden kann nicht wie das Lipschütz tat, als isolierter Zwischenzellenkomplex (Pubertätsdrüse) bezeichnet werden. 5 vom Vortr. untersuchte Fälle ließen nur ein einziges Mal eine herdförmige Wucherung der Zwischenzellen feststellen, ohne absolute Vermehrung dieser Zellen.

Es wird die Histogenese der Zwischenzellen, ihr Verhalten bei Schädigungen der Spermiogenese, ihre Rolle als „trophisches Hilfsorgan“ für das samenbildende Epithel besprochen. Ferner weist Vortr. auf die von ihm schon früher betonte Korrelation zwischen den Leydigschen Zellen und der Tätigkeit des Hirnanhanges hin unter Nennung der Fälle reiner Hodenatrophie bei Hypofunktion der Hypophyse.

Vortr. erörtert die inkretorische Bedeutung des Spermas, der Stamm- und Fußzellen und kommt zu dem Ergebnis, daß die Sexualhormone in den Samen-

Digitized by Google

stammzellen gebildet werden dürften, daß die Zwischenzellen wesentlich als Speicherungsstätte und als abführende Wege für die Hormone in Betracht kommen werden. Insofern bilden Samenstammzellen und Zwischenzellen als für die Erhaltung und Ausprägung der Sexuszeichen inkretorischer Teil eine funktionelle Einheit. Selbstbericht.

40. Herr **Sternberg**-Wien: Zur Frage der Zwischenzellen.

Es wurde das Verhalten der Zwischenzellen in normalen atrophischen ektopischen Hoden, ferner in Hoden von Zwergen, Pseudohermaphroditen, Eunuchoiden und Homosexuellen untersucht. Bei Hodenatrophie wurde zwar häufig aber nicht regelmäßig eine Vermehrung der Zwischenzellen gefunden, ebenso im ektopischen Hoden. Bei Zwergen mit hypoplastischen und atrophischen Hoden waren Zwischenzellen nicht zu finden. Bei Hermaphroditen und Eunuchoiden ergaben sich verschiedene Befunde; in einzelnen Fällen waren sehr reichlich, in andern spärlich Zwischenzellen vorhanden. Bei Homosexuellen konnten die Steinachschen Befunde nach keiner Richtung bestätigt werden. Eine Erwägung der erhobenen Befunde (namentlich bei Hermaphroditen, Eunuchoiden und Homosexuellen) führt zu einer Ablehnung der Annahme, daß den Zwischenzellen eine innersekretorische Beeinflussung der äußeren Geschlechtsmerkmale zukommt. Vieles spricht zwar für die Auffassung der Zwischenzellen als trophisches Hilfsorgan (für die Spermatogenese oder für die Regeneration geschädigter Kanälchen), doch lassen sich manche Befunde mit dieser Annahme schwer vereinigen, so die starke Vermehrung der Zwischenzelle bei Hodenatrophien, der Mangel regelmäßiger Lagebeziehungen zwischen Zwischenzellen und Kanälchen, die bisweilen mächtige Zwischenzellenwucherung in Hoden ohne Spermatogenese und ohne Regeneration. Auch die Auffassung der Zwischenzellenwucherungen als kompensatorische Ersatzwucherungen vermag nicht zu befriedigen. Eine vollkommen ausreichende Erklärung der Funktion der Zwischenzellen kann noch nicht gegeben werden. Selbstbericht.

41. Herr **Tiedje**-Freiburg: Unterbindungsbefunde am Hoden unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsdrüsenfrage.

T. führte bei 29 Meerschweinchen (17 geschlechtsreifen und 12 jugendlichen) die Unterbindung des Vas deferens, wie die Unterbindung zwischen Hoden und Nebenhoden aus. Er hatte in verschiedenen Versuchsreihen bei der in verschiedenen Intervallen (bis 8 Monate) vorgenommenen Hodenuntersuchung folgende Befunde:

Bei einseitiger Unterbindung mit gleichzeitiger anderseitiger Kastration bei geschlechtsreifen Tieren Degeneration des generativen Gewebes mit Vermehrung des Zwischengewebes und vom dritten Monat an eine einsetzende Regeneration bis zur völligen Spermatogenese. Bei jugendlichen Unterbundenen normale Weiterentwicklung bis zur völligen Spermatogenese ohne jede Degeneration. Bei beiden wurde fast stets die Bildung einer Spermatocele mit Spermatophagie durch Histiozyten beobachtet. Bei Unterbindung zwischen Hoden und Nebenhoden wurde keine Regeneration bemerkt.

Bei beiderseitiger Unterbindung das gleiche Bild. Bei isolierter einseitiger Unterbindung Inaktivitätsatrophie des unterbundenen bei kompensatorischer Hypertrophie des unberührten Hodens, jedoch nur des generativen Anteils ohne jede Vermehrung oder Vergrößerung der Zwischenzellen. Die Hodengewichte zeigen das gleiche Bild.

T. hält die Zwischenzellen für einen Stoffwechselapparat des Hodens. Sie liefern für die Spermatogenese notwendige Nährsubstanzen und beteiligen sich an den Resorptionsprozessen besonders bei Untergang von generativem Gewebe. Der Grad der Ausprägung der Geschlechtscharaktere, wie das ganze männliche Verhalten hängt nicht von dem Zwischengewebe sondern dem generativen Gewebe und den spermatogenen Eiweißsubstanzen ab. Die Unterbindung am Hoden kann jedenfalls nicht als Beweis für die Pubertätsdrüsenlehre angesehen werden. Selbstbericht.

42. Herr **Simmonds**-Hamburg: Ueber das Verhalten des menschlichen Hodens bei narbigem Verschluß des Samenleiters.

Atresien des Samenleiters nach schweren entzündlichen, insbesondere gonorrhoischen Vorgängen sind sehr häufig. Man findet dabei Ektasie und milchigen Inhalt der Samenableitungswege. Unter 40 untersuchten Fällen hatte 30 mal die Spermatogenese angehalten, in 10 Fällen hatte sie sistiert, doch lagen hier meist Komplikationen vor. Die Zwischenzellen waren nur 2 mal gewuchert,

Digitized by Google

sonst stets unverändert. Der dauernde Verschluß des Samenleiters führt also beim Menschen in der Regel weder zur Sistierung der Spermatogenese noch zu einer Wucherung der Zwischenzellen. Man darf daher die beim Tierexperiment gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen. Die Erfahrungen bei Röntgenuntersuchungen haben Simmonds zu dem Resultat geführt, daß die innere Sekretion normalerweise dem Samenkanälchenepithel zufällt, daß erst bei Schädigung dieser Zellen die Zwischenzellen für sie eintreten. Wenn bei gewissen Noxen eine Wucherung der Zwischenzellen beobachtet wird, so ist diese nicht als Reizwirkung, sondern als vikariierendes Eintreten für das Samenkanälchenepithel in bezug auf die innere Sekretion aufzufassen. Selbstbericht.

43. Herr **Jaffé**-Frankfurt: Pathol.-anatom. Veränderungen der Keimdrüsen bei Konstitutionskrankheiten, i. bes. bei der Pädatrophie.

Im normalen, kindlichen Hoden im ersten Lebensjahr liegen die Samenkanälchen, höchstens durch schmale Bindegewebszüge getrennt, dicht beieinander. Zwischenzellen sind spärlich und enthalten kein oder nur ganz wenig Fett. Bei an chronischen Krankheiten gestorbenen Kindern liegen zwischen den Samenkanälchen breite, meist ödematöse Bindegewebszüge. Zwischenzellen sind nicht vermehrt, ihr Fettgehalt nicht gesteigert. Bei pädatrophischen Kindern ist das Bindegewebe oft nicht oder kaum vermehrt, dafür sind die Zwischenzellen mehr oder weniger stark vermehrt und weisen reichlichen Fettgehalt auf. Dieser Befund wird als Ausdruck einer Konstitutionsanomalie gedeutet. Er läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß den Zwischenzellen eine Rolle im endokrinen Stoffwechsel zukommt. Selbstbericht.

44. Herr **Leupold**-Würzburg: Die Bedeutung des Interrenalorgans für die Spermiogenese.

Es bestehen innige Beziehungen zwischen dem Lipoidstoffwechsel der Nebennieren, der Zwischenzellen der Hoden und der Spermiogenese. Bei Maulwürfen enthalten die Nebennieren in der Brunft sehr viel doppeltbrechende Substanz, der prozentuale Wert an Cholesterin ist sehr hoch. Nach der Brunft kommt es zu einem kontinuierlichen Abfall der Cholesterinwerte, in den Sommermonaten sind die Nebennieren ganz arm an Cholesterin. Mit dem Schwund der Cholesterine aus den Nebennieren geht die Einschmelzung der Samenepithelien parallel. In den atrophierenden Hoden kommt es zu einer Zunahme der relativen Cholesterinwerte und Auftreten von Cholesterinestern in den Zwischenzellen. Diese resorbieren aus den untergehenden Samenepithelien die freiwerdenden Lipoide. Dabei kann es durch Abgabe der Cholesterine an den Kreislauf zu einer Hypercholesterinämie und einer vorübergehenden Anreicherung der Nebennierenrinde an Cholesterinestern kommen. Analog liegen die Verhältnisse in menschlichen Organen. Verarmt die Nebennierenrinde an Cholesterinestern, so kommt es zu Degenerationen der Samenepithelien mit den gleichen Folgen wie bei den Maulwurfsorganen. Die Zwischenzellen sind trophische Hilfsorgane, in ihrer Funktion aber abhängig von der Nebennierenrinde, deren Lipoide Schutzstoffe für die Samenzellen darstellen. Selbstbericht.

45. Herr **Emmerich**-Kiel: Nebennieren und Antigene.

Nach einer kurzen Uebersicht über die Bedeutung der Lipoide für serologische Reaktionen, insbesondere für die Wassermannsche Reaktion, wird die Verwendbarkeit menschlicher Nebennieren als Antigene näher erörtert, und zwar zeigte sich, daß die Brauchbarkeit abhängig ist vom Lipoidgehalt. Eine große Reihe von Nebennieren, von frischem Sektionsmaterial stammend, wurde nach der gewöhnlichen Methode zu alkoholischem Extrakt verarbeitet und gleichzeitig nach den gebräuchlichen mikrochemischen Reaktionen und mittels Untersuchung im polarisierten Licht der Fett- und Lipoidgehalt bestimmt. Das Material umfaßte eine große Reihe von Infektionskrankheiten (besonders Tuberkulose und Scharlach), Sepsisfälle, Atherosklerose, Fälle chronischer Nephritis, Endocarditis u. a.

Die Brauchbarkeit des Extraktes ging parallel dem Lipoidgehalt. Die besten Ergebnisse wurden erzielt mit Nebennieren von schweren Atherosklerosefällen, es folgten die übrigen Fälle von Kreislaufstörungen, einzelne Fälle von Lungentuberkulose, während die Mehrzahl der Phthisikernebennieren, entsprechend ihrem geringem Lipoidgehalt, sich als wenig brauchbar erwiesen. Die mit Eiterung einhergehenden Infektionskrankheiten gaben bessere Resultate als die

Digitized by Google

übrigen, die spärlichen Fälle von Geschwülsten zeigten entsprechend dem wechselnden Lipoidgehalt keine einheitlichen Resultate. Abweichungen in dem Verhalten von Lipoidgehalt und Antigenwirkung ergaben sich bei Scharlach und bei den untersuchten Fällen von akuter gelber Leberatrophie. Besonders wird hingewiesen auf die Verwendbarkeit von Pferdenebennierenextrakten für die Wassermannsche Reaktion, die sich seit mehreren Jahren in vielen tausenden von Versuchen als absolut brauchbar gezeigt haben, auch für die Sachs-Georgische Reaktion kam der Pferdenebennierenextrakt in letzter Zeit mit gutem Erfolge zur Anwendung. Selbstbericht.

46. Herr **Huebschmann**-Leipzig: Zwei Fälle von seltener Herzmißbildung (sog. Trikuspidalverschluß).

47. Herr **Wätjen**-Freiburg: Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis.

Vortr. berichtet über histologische Befunde vom Herzen einer 50jähr. Frau, bei der anamnestisch wiederholt Attacken schweren Gelenkrheumatismus sichergestellt waren. Der Fall weicht insofern von dem üblichen Bilde der rheumatischen Myokarditis ab, als einmal neben den charakteristischen Aschoff-Geipelschen Knötchen, diese oft fast verdeckend, eine schwere diffuse interstitielle, fast ausschließlich aus eosinophilen Leukozyten bestehende Infiltration mit dem Vorkommen von Charkot-Leydenschen Kristallen vorhanden ist. Dann sind die Beziehungen der Knötchen zu den kleineren und mittleren arteriellen Gefäßen besonders innige, in dem Sinne, daß die Knötchen sich oft in der Gefäßwand selbst entwickelt haben. Neben Knötchenbildungen, die alle Gefäßwandschichten in Mitleidenschaft gezogen haben, unter starker Aufsplitterung der Lamina elastica interna, werden auch rein in der Intima zur Entwicklung gekommene Knötchen gesehen. Die Lumina solch erkrankter Gefäße enthalten entweder frisches thrombotisches Material oder werden von frischerem oder älterem Organisationsgewebe ganz oder teilweise verschlossen. Schließlich erweisen sich makroskopisch grauweißliche Auflagerungen am Epikard an der Vorderseite der Pulmonalis mikroskopisch als ein an eosinophilen Leukozyten überaus reiches Granulationsgewebe mit rheumatischen Knötchen von oft beträchtlicher Größe mit umfangreichen zentralen Nekrosen. Auch hier Charkot-Leydensche Kristalle, teilweise in Makrophagen eingeschlossen.

In Berücksichtigung von ähnlichen, in der Literatur beschriebenen Fällen, gibt dieser neue Fall Veranlassung, darauf hinzuweisen, daß solcher Art Fälle interstitieller Myokarditis, bei denen die Aetiologie oft unklar geblieben ist, auf rheumatische Infektion zurückgeführt werden müssen, da eine Verdeckung spezifischer Knötchen durch die Infiltration möglich ist. Die hochgradigen Gefäßveränderungen berechtigen zu der Forderung, unter den Gefäßerkrankungen das Krankheitsbild einer Arteriitis nodosa rheumatica besonders hervorzuheben. Es ähnelt in vielem der Periarteriitis nodosa, ist aber weder in diesem noch in dem Geipelschen Falle als eine Systemerkrankung aufzufassen. Auch fehlten in dem mitgeteilten Falle aneurysmatische Bildungen. Bei dem Fehlen älterer Klappenveränderungen erklären hier die obliterierenden Vorgänge an den Lumina der erkrankten Gefäße die frischeren und älteren Schwielenbildungen im Myokard auch die ganz frischen Muskelnekrosen. In der Literatur noch nicht beschrieben ist eine Lokalisation des rheumatischen Virus mit Ausbildung spezifischer Knötchen am pulmonalen Epikard. Der Bau dieser epikardialen Knötchen ist prinzipiell der gleiche wie bei den Myokardknötchen. Diese Uebereinstimmung gilt auch für die die Knötchen mit aufbauenden Riesenzellen. Da in dem epikardialen Gewebe muskuläre Elemente sich an der Bildung der Knötchen nicht beteiligen können, spricht dieser Befund für die Annahme, daß auch bei den Knötchen des Myokards eine Beteiligung myogener Elemente nicht statt hat. Eine Verdrängung und sekundäre Schädigung der Herzmuskelfasern durch die sich im Interstitium des Myokards entwickelnden Knötchen ist jedoch anzunehmen. Die Suche nach Bakterien im Bereich der Knötchen und ihrer zentralen Nekrosen war auch in diesem Falle bei den verschiedensten Methoden ganz erfolglos. Selbstbericht.

48. Herr **Schilling**-Leipzig: 2 Fälle von akuter idiopatischer Myocarditis mit zahlreichen Riesenzellen.

Neben den bekannten Veränderungen des Myokards nach bestimmten vorausgegangenen Erkrankungen werden Fälle von idiopatischer isolierter

Digitized by Google

Myokarditis beschrieben (Fiedler, Krehl, Busse), deren Entstehung noch unbekannt ist. Der Vortragende berichtet über 2 weitere Fälle.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich im Myokard ausgedehnte Infiltrate aus Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroblasten und Riesenzellen bestehend. Die Riesenzellen ähnelten oft den Langhansschen Riesenzellen. Es ließen sich morphologisch solche Riesenzellen von Muskelfasern ableiten. Die Muskelfasern zeigten starke Degeneration, auch fanden sich Nekrosen, die in ihrer Struktur noch erhaltene nekrotische Muskelfasern enthielten. Daß die myogenen Riesenzellen zu einer Regeneration von Muskelfasern führten, ließ sich nicht nachweisen. Im 1. Falle waren die beiden Ventrikel stark befallen, die Vorhöfe nur in geringem Grade, der 2. Fall war umgekehrt.

Für die Entstehung der Myokarditis ließ sich weder aus den anatomischen Befunden, noch serologisch oder bakterioskopisch eine bestimmte Ursache ermitteln. Selbstbericht.

49. Herr **Magnus**-Jena: Strömungsverhältnisse in Krampfadern.

Die Klappeninsuffizienz der Venen ist nicht, wie Trendelenburg annahm, die Ursache, wohl aber ein Hauptsymptom der Krampfader. Die Analyse der Phänomene von Trendelenburg und Perthes ergibt, daß die Vene sich nicht vom Quellgebiet aus füllen kann, sondern daß das Blut von oben nach unten strömen muß. Den Beweis konnte der Vortragende erbringen vermittels des Hämodromometers von Volkmann, das, in die Strombahn eingeschaltet, die Stromrichtung einwandfrei anzeigt. Die Versuche ergaben, daß in der Krampfader das Blut bei horizontaler Körperlage zum Herzen hinfließt, bei aufrechter Haltung aber vom Herzen zur Peripherie. Die Stromumkehr erfolgt bei Lagewechsel mit experimenteller Sicherheit. Diese Feststellung gibt wichtige Aufschlüsse über die Pathologie des varikösen Symptomenkomplexes. Die Tatsache, daß nie oder extrem selten bei aufrechter Körperhaltung Lungenembolien beobachtet werden, ist genügend erklärt: die flottierenden Thromben fahren nicht ins rechte Herz, sondern zentrifugal in die Peripherie, und werden hier durch Gefäßverschluß Störungen bewirken können. Außerdem ist das übermäßig ausgenutzte hypervenöse Blut zur Ernährung ungeeignet: die Gewebe des Quellgebietes ersticken und zerfallen.

Präparation der operierten und mit Paraffin gefüllten Varizen ergab, daß neben der geschlängelten Krampfader eine gerade, nicht erweitert und mit gesunden Klappen versehene Collaterale einherläuft, in der, wie die Versuche mit dem Hämodromometer zeigten, auch normale Strömung besteht.

Beobachtungen mit dem Kapillarmikroskop der Firma Zeiss von Müller und Weiss ergab, daß sich die Stromumkehr bei Lagewechsel bis in das Kapillargebiet hinein fortsetzt. Selbstbericht.

50. Herr **Dietrich**-Köln: Die Anfänge des Thrombus.

Bei Kaltblütern hat Klemensiewisz als erste Anlage des Thrombus ein gallertiges Fibrinhäutchen festgestellt, an dem erst die Plättchen haften bleiben. Bei Warmblütern ist eine unmittelbare Beobachtung in gleicher Weise nicht möglich, wohl aber kann an einer doppelt unterbundenen Gefäßstrecke das Verhältnis von Gefäßwand und Inhalt bei Beginn der Thrombose geprüft werden, indem man nach Ausspülen des Blutes die einzelnen Bestandteile, die für die Thrombenbildung in Betracht kommen, hineinbringt und die Wand schädigt. Die Gefäßwand liefert kein fibrinöses Exsudat, wohl aber bildet sie bei gerinnungsfähigem Inhalt (Plasma) einen dichteren Fibrinbelag an der Wand, der in lockerere Gerinsel übergeht. Bei Fibrinogen allein entsteht kein solcher Belag, wohl aber bei Fibrinogen mit inaktivem Serum oder mit Leberextrakt. Die geschädigte Gefäßwand befördert somit die Fibrinabscheidung im Sinne der Gewebscoaguline (Loeb). Aehnliche Bedingungen können bei dem ersten Beginn eines Thrombus eine Rolle spielen. Selbstbericht.

51. Herr **Mönckeberg**-Tübingen: Zur Pathologie der Leber.

Bei einem 42jähr. Manne, der während des Krieges dauernd an der Front (Galizien und Italien) gestanden und außer an den „üblichen Durchfällen" von 1915 ab an ziemlich regelmäßig wiederkehrenden Anfällen von Schüttelfrost ohne sonstige Symptome gelitten hatte, wurde bei der Sektion an der Leber eine eigenartige Knotenbildung gefunden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als multiple Nekroseherde ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen erwiesen. In den Randpartien der Herde fanden sich massenhafte

Digitized by Google

gramnegative Bazillen, die denen der Typhus-, Paratyphus- oder Coligruppe morphologisch glichen. Die übrigen Organe speziell der Darm, erwiesen sich als vollkommen intakt; die Milz war leicht vergrößert. Der Vortr. glaubt annehmen zu müssen, daß bereits in den ersten Kriegsjahren eine Infektion vom Darm aus erfolgte, daß die Bakterien von Zeit zu Zeit in den Organismus ausgeschwemmt wurden und zu den Schüttelfrösten Veranlassung gaben und daß bei dem letal ausgehenden Anfall eine Ansiedlung der Bakterien in der Leber mit konsekutiver Koagulationsnekrose zustande kam. Selbstbericht.

52. Herr **Huzella**-Budapest: Ueber die Histomechanik der atrophischen Lebererkrankungen.

In Fällen von chronischer genuiner Leberatrophie mit partiellem Untergang des Leberparenchyms, welche Vortr. „graue Atrophie" nennt, konnten Veränderungen des Gitterfasersystems der Leber beobachtet werden, aus welchen auch für andere atrophische Lebererkrankungen gültige Schlüsse gezogen werden können. Die Beziehungen der einfachen Atrophie, der Stauungsatrophie, der gelben, roten und grauen Atrophie, der Zirrhose zu einander, ferner zur sogenannten kompensatorischen Leberhypertrophie erscheinen dabei in neuem Lichte und die formale Genese der genannten Erkrankungen kann auf mechanischer Grundlage erklärt werden. Im mechanischen Sinne entspricht das Gitterfasergerüst einem räumlichen elastischen Tragsystem mit relativ festen Stützpunkten im Bindegewebe. Das dynamische System der Gitterfasern bewirkt die Organisation, die individuellen Kräfte der Leberzellen machen sich in entgegengesetztem Sinne geltend. Die Eigenschaften des elastischen Gitterfasersystems, welche bei den Strukturveränderungen der Leber notwendigerweise und in ausgedehntem Maße zur Geltung kommen, werden an einem Gumminetze demonstriert und die entsprechenden Leberveränderungen an Mikrophotogrammen und Schnitten vorgezeigt.

Die mechanische Erklärung der atrophischen Lebererkrankungen steht mit der Auffassung im Einklang, nach welcher in der Entstehung der gelben, roten und grauen Leberatrophie und der atrophischen Leberzirrhose der Untergang der Leberzellen das wesentliche und primäre ist. Die Veränderungen der Gestalt und Größe der Leberzellen und der Umbau der azinösen Leberstruktur kommen sekundär zustande und lassen sich auf mechanischer Grundlage befriedigend erklären.

Die Unterschiede der einzelnen Fälle und Krankheitsformen werden durch die Lokalisation, die Ausdehnung und das Zeitmaß des Leberzellenunterganges bestimmt. Selbstbericht.

53. Herr **Seyfarth**-Leipzig gibt einen Bericht über die in den Jahren 1915—1920 im Pathologischen Institut der Universität Leipzig zur Beobachtung gekommenen 23 Fälle von akuter gelber Leberatrophie.

54. Herr **Hauser**-Ludwigshafen a. Rh.: Zur Histologie der akuten bzw. subakuten Leberatrophie.

Im Anschluß an die von Umber, Versé und Fraenkel angeschnittene Frage des Unterschiedes zwischen dem Befunde eines vital gewonnenen Stückes einer im Sinne der akuten bzw. subakuten Atrophie erkrankten Leber und dem Befunde der Leichenleber kommt Vortr. nach Bericht und Demonstration zweier einschlägiger Fälle zu dem Ergebnis, daß ein prinzipieller Unterschied nicht besteht, daß die Leichenleber aber auch nicht einfach als „postmortales Verdauungsprodukt" (Umber) angesprochen werden darf. Der beträchtliche Unterschied zwischen vitalem Bild und Leichenbefund besteht darin, daß das stark blutdurchströmte, in seinem Turgor bei bereits beginnender Schädigung noch erhaltene, ja vergrößerte Parenchym nach sistierender Zirkulation unter Wirkung der das Krankheitsbild bedingenden Noxe ungeheuer rasch autolytisch zerfällt. Der Leichenbefund ist mithin, so weit das Parenchym in Frage kommt, im Gegensatz zu unseren sonstigen Erfahrungen speziell bei dem Krankheitsbild der akuten bzw. subakuten Leberatrophie, wenn überhaupt noch, dann nur mit allergrößter Reserve verwertbar. Selbstbericht.

55. Herr **Wegelin**-Bern: Ueber hyalin-tropfige Degeneration der Leberzellen.

In 4 menschlichen Lebern fanden sich eingeschlossen im Protoplasma der Leberzellen hyaline Tropfen von 1—12 μ Durchmesser, von meist rundlicher,

Digitized by Google

selten nieren- oder sichelförmiger Gestalt, mehr oder minder stark glänzend und mit Eosin, Fuchsin und polychromem Methylenblau stark färbbar. Bei Alkoholfixation gibt auch die Weigertsche Fibrinfärbung in der Pfisterschen Modifikation ein positives Resultat. Die kleineren Tropfen liegen zu mehreren in einer Zelle, die größeren sind häufig solitär. Gleichzeitig mit den hyalinen Tropfen können Fettvakuolen und Glykogen im Zelleib vorhanden sein, die Zellkerne zeigen manchmal leicht degenerative Erscheinungen (Pyknose oder Quellung, Schrumpfung der Membran). In einem Fall (42jähr. Mann mit Staphylokokken-Allgemeininfektion, Tod am 11. Krankheitstag an Lungenembolie) fanden sich die Tropfen reichlich, in 3 andern Fällen (Leberzirrhosen) nur in vereinzelten Leberzellen. Ihre physikalischen und färberischen Eigenschaften stimmen mit denjenigen der hyalinen Tropfen in den Nierenepithelien überein, andererseits haben sie die starke Affinität zu Fuchsin mit den Russelschen hyalinen Körperchen gemeinsam. Unzweifelhaft handelt es sich um eine Eiweißsubstanz, welche wahrscheinlich zunächst granulär gespeichert wird und dann infolge Schädigung der Leberzellen im Protoplasma liegen bleibt. Eine einfache Eiweißmast, wie bei den Bergschen homogenen Tropfen nach starker alimentärer Eiweißzufuhr, liegt nicht vor. Versuche an Ratten ergaben nämlich, daß die Eiweißtröpfchen, die nach Zufuhr von Käse oder reinem Casein in den Leberzellen auftreten, sich färberisch anders verhalten, als die hyalinen Tropfen der menschlichen Leberzellen. Selbstbericht.

56. Herr **Ernst**-Heidelberg: Ueber den Farbstoff des Chloroms.

Von einem Fall subakuter aleukämischer, lymphatischer Leukämie bei einem 20jähr. Mädchen wurde grünes Material aus geschwulstartigen Wucherungen an der Hinter- und Vorderseite der Wirbelsäule, den Rippen-Knorpelverbindungen, den Schläfengruben und Orbitalhöhlen, unter den Psoasmuskeln, dem Physiologen Albrecht Kossel übergeben, der (mit G. Giese) dasselbe zerkleinerte, in heißem Alkohol erschöpfte und mit Aether extrahierte, wodurch er eine weiße, flockige Masse gewann, die mit Schwefelammonium jederzeit — jetzt schon seit 2 Jahren — wieder grün wird. Die Reaktion wird in einem seit Monaten zugeschmolzenen Glasröhrchen und frisch bereitet im Reagensrohr vorgeführt. In dieser Reaktion ist weder das Alkali allein, noch die Reduktion wirksam, sondern der Schwefel. Die Bedingungen der Reaktion sind eine gewisse Menge Eisen und ein lösliches Sulfid. Der Eisengehalt der Tumormassen betrug 0,125—0,15 Proz., also mehr als der Durchschnitt, doch nicht das Maximum des Eisengehalts der Gewebe, der bis 1 Proz. steigen kann. Es frägt sich, was den Schwefelwasserstoff oder die Sulfide in den Organen bildet. Aus dem ursprünglichen Sulfid des Chloroms ist durch Oxydation Ferrosulfat geworden, womit die Abblassung des Farbstoffes an der Luft zusammenhängt. Das Schwefelammonium wirkt als frischer, unoxydierter Schwefel. Eine Analogie bildet die Grünfärbung um den Dotter im hartgesottenen Hühnerei, die nach Rubner aus Schwefeleisen besteht. Es wären also die Endprodukte der chemischen Vorgänge bei Chloromatose und bei Pseudomelanose identisch, nur wird im ersten Fall das grüne, im anderen das schwarze Schwefeleisen gebildet. Selbstbericht.

57. Herr **Gruber**-Mainz: Ueber Form und Lage des Magens (nach Untersuchungen von E. Kratzeisen).

An Leichen, die in kürzester Zeit nach dem Tode geöffnet werden konnten, ließen sich Beobachtungen am Magen anstellen, welche in wesentlichen Stücken Aschoffs Untersuchungsergebnisse über die Reizbarkeit zu umschriebener Zusammenziehung, über die äußere Form und das innere Faltenrelief bestätigen. Formalin-Eingießungen in den Magen unter Beobachtung nach eröffnetem Bauch ließen keine Formveränderung unter der Formalinwirkung erkennen. Unter 40 Fällen waren 7 Patienten ganz frei von Opiaten und Sedativen geblieben, die übrigen standen nur unter minimalsten Dosen. — Die Reizbarkeit des Magens nimmt mit der Zeitdauer nach dem Tode ab. Peristaltik ist auch unmittelbar nach dem Tode (4′ p. m.) nicht auszulösen gewesen. Nur 4 Magen zeigten eine Hornform. Sie waren stark gefüllt. Bei zweien davon konnte durch Ausheberung eine Verkleinerung unter Auftreten einer flachen Isthmusbildung erzielt werden. Die von Forssell gekennzeichneten Abschnitte der äußeren Form zeigten in vollständiger Ausbildung 3 Mägen. Im allgemeinen sind die unteren zwei Furchen konstant, dabei ist die mittlere nicht immer scharf ausgeprägt, da sie in den Cunningham-Aschoffschen Isthmusbereich fällt. Dieser ist so gut wie immer vorhanden, aber verschieden tief und einbuchtend.

Digitized by Google

Sehr starke blasige Auftreibung durch Speisebreifüllung, wohl auch mit geringer Gasbeimengung im Corpus- und Fornix-Anteil kommt nicht selten vor. Wie weit sie agonale oder physiologische Erscheinung, bedarf noch der Aufklärung. (An Hand von Lichtbildern werden diese Verhältnisse vorgezeigt.) Zur Lage des Magens ist zu bemerken, daß sich nicht nur beim Kinde, sondern auch beim Erwachsenen im Augenblick der Füllung die große Kurvatur hebt und der vorderen Bauchwand näher rückt. Das Projektionsbild des Magens eines aufrecht stehenden Mannes auf dem Röntgenschirm muß also keineswegs den Rändern der beiden Magenbogen entsprechen. Die Lage ist auch mit der Körperhaltung variabel; daher ist der Wunsch mancher Chirurgen begreiflich, für die chirurgische Diagnose mittels Röntgenstrahlen den Patienten in solcher Körperstellung zu untersuchen, als sie der Patient später bei der Operation einnimmt. Selbstbericht.

58. Herr **Nissen**-Freiburg: Ueber die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür.

Veranlaßt durch die interessanten Beobachtungen und Schlußfolgerungen Askanazys wurden 32 Magengeschwüre auf das Vorkommen von Soor untersucht, mit dem Ergebnis, daß geringfügige Soor-Pilzansiedlungen nur in 21% festgestellt werden konnten. Da in den Fällen mit positivem Befund in der oberflächlichsten Erweichungszone und in den oberflächlichen Schichten der Nekrosezone des Geschwürs — nie darüber hinaus — gefunden wurde und da andererseits die Nekrosezone, durch deren Zerfall das Geschwür fortschreitet, in 82% der untersuchten Ulcera ausgebildet war, mußte der Soorpilz als Schuldfaktor für die Chronizität des Magengeschwürs abgelehnt werden. Ebensowenig spielen gemeinhin andere Mikroorganismen beim Fortschreiten des chronischen Magengeschwürs eine Rolle.

Die Lokalisation der Nekrosezone — sie fand sich auf größere Strecken hin in 38%, auf kleinere in 44% und war in der Regel besonders stark nach der Richtung der Haudekschen Nische zu entwickelt — spricht ebenso wie ihr histologisches Bild für eine Aetzwirkung durch den Magensaft und zwar besonders intensiv gerade dort, wo sich der Magensaft nach Aschoff und Stromeyer sacken muß. Die Nekrose ist also die direkte Folge der Magensaftwirkung.

Aus dem ganzen Bild geht hervor, daß beim Fortschreiten des Geschwürs der unter der Granulationsgewebsschicht gelegene bindegewebige Kallus durch immer neue Wellen aktiven Magensaftes angedaut und in einen entzündlichen Reizzustand versetzt wird, der seinerseits wieder ein Anwachsen des bindegewebigen Kallus zur Folge hat, so daß durch diesen Schutzvorgang die Perforation nach Möglichkeit vermieden wird. Die Schmerzen des Ulcuskranken können sowohl durch direkte Andauung des Nerven (Askanazy), aber auch durch Einbettung der Nerven in das Narbengewebe hervorgerufen werden. Vergleich von Ausbildung der Haudekschen Nische mit der Stärke der fibrösen Kallusbildung zeigt, daß die Nische im Sinne Aschoffs (entgegen der Gefäßtheorie) das allmähliche Produkt von Spannung und Reibung ist. Selbstbericht.

59. Herr **Löhlein**-Marburg: Ueber die tiefen Ruhrgeschwüre.

Sowohl vor den tiefen hemdknopfförmigen Dickdarmgeschwüren bei Amöbiasis (Tanaka), wie von den ähnlich gestalteten bei Dysenterie (Westenhöfer) ist behauptet worden, sie seien als „follikuläre" Ulcera zu bezeichnen. Das könnte nur gelten, wenn entweder eine elektive Schädigung der Lymphknötchen oder eine elektive Reaktion dieser letzteren erweislich wäre; beides trifft weder für die endemische noch für die epidemische Ruhr zu.

Die Entstehung der typischen Amöbengeschwüre erklärt sich aus der Wucherung und Kolonienbildung der durch das Oberflächenepithel eingedrungenen Parasiten an der Grenze von Mukosa und Submukosa; so entstehen die bekannten „Pusteln", in denen schon Councilman und Lafleur massenhafte Amöben nachwiesen. Die nekrotisierende Wirkung ist wahrscheinlich auf Leichengifte der zugrundegehenden Parasiten zu beziehen; dafür spricht die Tatsache, daß man im Innern der Pusteln oft nur zerfallene, nur an den Rändern gut erhaltene Exemplare findet.

Was die „primäre noduläre Ruhr" Westenhöfers anlangt, so sind dessen Befunde durchaus richtig wiedergegeben und beschrieben, wie sich namentlich in foudroyanten Fällen von kindlicher Ruhr nachweisen läßt. Es handelt sich aber um nichts anderes als einen schweren katarrhalischen Zustand; die kleinen Ulcera

Digitized by Google

im Bereich der Noduli beruhen nicht auf einer elektiven Schädigung des lymphatischen Gewebes durch das Ruhrvirus; zum mindestens ist dies nicht bewiesen. Die Genese der tiefen Hohlgeschwüre bei chronischer Dysenterie ist mannigfaltig, und es ist nicht statthaft, sie insgesamt als „follikuläre" zu bezeichnen. Als besonders häufig sieht der Vortragende ihre Entstehung aus sekundär veränderten submukösen Schleimzysten an, die aus schlauchförmig in Gewebsspalten eindringenden Epithelwucherungen hervorgehen. Gegen die Entstehung submuköser Schleimzysten aus tiefen Hohlgeschwüren durch nachträgliche Epithelauskleidung spricht die Tatsache, daß gerade bei Amöbiasis und Balantidiosis ein solches Vorkommnis dem Vortragenden noch nicht begegnet ist. Es wird besonders auch auf den von Christoffersen genau untersuchten Fall hingewiesen, der bei neunjähriger Krankheitsdauer viele tiefe Geschwüre, aber keine submukösen Schleimzysten aufwies.

Mischfälle von Amöbiasis und bazillärer Dysenterie bieten nach Ansicht des Vortragenden im Allgemeinen keine diagnostischen Schwierigkeiten; höchstens insofern, als nach Künen Amöben in den Grund von Geschwüren verschiedener Genese nachträglich eindringen können. Selbstbericht.

60. Herr **Schmincke**-München: Ueber Neuritis bei Periarteriitis nodosa.

Demonstration der anatomischen Veränderungen am Ischiadicus, Peronaeus, Tibialis bei einem 39jähr. Mann mit typischer Periarteriitis nodosa, bei dem klinisch intra vitam die Erscheinungen einer starken Ischiadicus- und Peronaeusneuritis bestanden hatten. Im Nervenbindegewebe fanden sich die typischen Gefäßveränderungen der Periarteriitis nodosa. An den Nerven selbst eine „degenerative Neuritis", ausgedehnter Markscheidenzerfall bis zur Ausbildung von Kernstrangfasern und diskontinuierliche segmentäre Neuritis. Auch ließen sich Wucherungen der Schwannschen Zellen und (endocelluläre) Neubildung von Achsenzylindern beobachten. Die Nervenveränderungen bei Periarteriitis nodosa sind unabhängig von den Gefäßveränderungen. Sie entstehen als coordinierte Effekte der in ihrem Wesen noch ungeklärten Noxe der Periarteriitis nodosa. Sie bilden das anatomische Substrat für die klinischen Bilder der neuritischen Beschwerden. Selbstbericht.

61. Herr **Herzog**-Leipzig gibt einen Bericht über die Fälle von Encephalitis epidemica im pathologischen Institut der Universität Leipzig.

Die 18 Fälle verteilen sich auf 2 Perioden, deren eine vom Januar bis März 1920, deren andere vom Dezember 1920 bis Mitte März 1921 dauerte.

62. Herr **Ceelen**-Berlin: Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen.

Pathologische Gehirnbefunde sind bei Neugeborenen mit sog. Lebensschwäche und bei atrophischen Säuglingen etwas sehr häufiges. Die krankhaften Veränderungen können bestehen in einer diffusen und einer herdförmigen Fettkörnchenbildung in der weißen Substanz, insbes. in den periventrikulären Schichten, dem Balken und der Balkenstrahlung. Diffuse Fettkörnchenbildung an und iür sich ist im Gehirn des Neugeborenen ein physiologischer Befund, nur wo sie übermäßig auftritt und mit Zerfall der Zellen verbunden ist, ist sie krankhaft. Herdförmige Fettkörnchenbildung ist immer pathologisch und findet sich in der Regel nur bei Kindern, die gelebt haben. — Die namentlich bei infektiösen Prozessen (Syphilis, Nabelsepsis usw.) vorhandenen, teils mehr flächenhaften, teils umschriebenen, subependymären Zellanhäufungen stehen wahrscheinlich zu der in den ersten Foetalmonaten sich entwickelnden periventrikulären Keimschicht, der sog. Matrix, in Beziehung und zwar insofern, als es sich entweder um ein abnorm langes Persistieren der Spongio- und Neuroblastenschicht, die bei normalen Neugeborenen verschwunden sein soll, handelt, oder um ein nach normalem Entwicklungsablauf einsetzendes Neuauftreten der Keimherde durch infektiöse oder toxische Reize, also um eine Art entzündliche Neubildung. Besondere Beachtung verdient das Gehirn der Rachitiker, das die genannten Veränderungen bis ins zweite Lebensjahr hinein aufweist. Selbstbericht.

63. Herr **Seyfarth**-Leipzig: Pathol. anatom. Befunde nach künstlicher Malariainfektion bei Paralytikern. Chemische Untersuchungen des Malariapigments.

Digitized by Google

Zwei Paralytiker wurden aus therapeutischen Gründen mit Malaria tertiana künstlich infiziert Bei der Sektion dieser beiden Malaria tertianakranken die nur wenige, 7 bezw. 9 Anfälle durchgemacht hatten und dann reichlich mit Chinin behandelt worden waren, fanden sich 102 bzw. 58 Tage nach der Infektion auffallend große Pigmentmassen in Milz und Leber, während die übrigen Organe pigmentfrei waren.

Chemische Untersuchungen des Malariapigmentes ergaben eine Bestätigung der Auffassung, daß das früher fälschlich als Malariamelanin bezeichnete Malariapigment dem Hämatin nahe verwandt ist. Vermutlich ist es mit jenem Stoff identisch, den die physiologischen Chemiker Verdauungshämatin nennen. Durch geringe Abänderungen der üblichen Methoden zum Eisennachweis hat Vortr. feststellen können 1. daß Eisen durch Abspaltnng aus dem Malariapigment frei werden kann, 2. daß dieses Eisen zwar nicht mit den üblichen Eisenreaktionen aber mit Hilfe von Modifikationen derselben dargestellt werden kann. Weitere chemische Untersuchungen ergaben: Malariapigment ist unlöslich in wässrigen Säuren, Alkohol, Aether, Chloroform und löslich in alkoholischen Säuren, in allen Alkalien, sowohl wäßrigen wie alkoholischen Lösungen, in Lithiumkarbonat, Ammoniumhydroxyd und Schwefelammonium. Von Wasserstoffsuperoxyd wird es gebleicht. In 30% H202 auch teilweise aufgelöst. Tuberkulöse Verkäsungen und Eiterungsprozesse zerstören es nicht. Das Malariapigment entsteht durch Verdauen des Hämoglobins in den Plasmodien. Das in Milz und Leber abgelagerte Pigment wird vom Organismus wieder abgebaut und teils im Eisenhaushalt des Körpers verwendet, teils ausgeschieden. Damit hängt vermutlich z. T. die vermehrte Ausscheidung locker gebundenen Eisens im Urin und in den Fäces Malariakranker zusammen. Selbstbericht.

64. Herr **Lewy**-Berlin: Demonstriert die Veränderungen des fibrillären und kanalikulären Apparates der Ganglienzellen im Senium.

65. Herr **Duken**-Jena: Familiäre, kongenitale Aplasie der Interphalangealgelenke an Händen und Füßen mit histol. Befunden.

Fälle von familiärer, kongenitaler Aplasie der Interphalangealgelenke sind mehrfach beschrieben worden, aber bisher waren Beobachtungen an Jugendlichen nicht vorliegend. Diese Mißbildung konnte an einem Säugling vom zweiten Lebensmonat bis zu seinem Tod mit 10 Monaten fortlaufend beobachtet werden. Die Mutter war in der gleichen Weise von der Gelenkaplasie befallen, so daß der Befund an ihr anzeigte, was aus den Erscheinungen am Kind im späteren Alter hätte werden müssen. Die Röntgenbefunde der Mutter waren wie sie bisher beschrieben wurden, die des Kindes ließen dagegen nur wenige Schlüsse zu, da die Verknöcherung noch nicht genügend weit fortgeschritten war. Wichtig ist nur, daß beim Kind an den Händen Verkürzung von Phalangen gar nicht oder nur wenig bestand, an den Zehenphalangen war sie dagegen schon deutlich nachweisbar, dazu fehlten hier Verknöcherungszentren der Mittelphalangen III—V völlig. Bei der Sektion des Kindes zeigte sich eine Umstellung der Muskulatur derartig, daß der Muskul. flex. digit. subl. mit seiner Sehne an der Grundphalange anheftete und nur Faserzüge zur Mittelphalanx gab. Gelenkverdickungen waren an den Verschmelzungsstellen z. T. nachweisbar, z. T. fehlten sie völlig, z. B. an den Zehen II—V, an denen Grund- und Mittelphalanx einen einheitlichen Knochen ergaben. Histologisch ließ sich die Stelle des eigentlichen Gelenks an dem Knorpelaufbau sehr gut nachweisen, die drei normalerweise vorhandenen Knorpelzonen ließen sich von jedem Phalangenanteil sehr gut erkennen. An den Fingern konnte dazu an der Verschmelzungszone seitlich ein ganz kleiner Gelenkspalt nachgewiesen werden, der aber nicht in das Innere vorgedrungen war, wo der Zusammenschluß der platten Knorpelzellen ein völlig einheitlicher war. Verf. betrachtet die Mißbildung als den Ausdruck einer gestörten Metaplasie der Zwischenzone, die im embryonalen Leben die Stelle des Gelenkes einnimmt. Selbstbericht.

66. Herr **Herzog** und Herr **Marchand**-Leipzig: Ein reines lymphozytäres Exsudat bei beginnender, nicht tuberkulöser Pericarditis.

Das geringe (10 ccm) trübe, kleinflockige Exsudat im Herzbeutel eines 47jähr. Mannes, dessen viscerales und parietales Blatt vollständig glatt und nur kleinfleckig gerötet war, bestand mikroskopisch fast ausschließlich aus runden Zellen mit etwas verschieden großem, von Fetttröpfchen und Vakuolen ein-

Digitized by Google

genommenen Protoplasma und mit kleinen, runden, oft aber auch mehrfach eingeschnürten Lymphozytenkernen, polymorphkernige Eiterkörperchen waren vollständig zu vermissen. Anfangs war die Vermutung entstanden, daß es sich um Abkömmlinge der Deckzellen handeln könne, wie sie wiederholt bei Entzündungsprozessen der Pleura und der vorderen Augenkammer an aleukozytär gemachten Kaninchen beschrieben, aber für Lymphozyten erklärt wurden, die von den Deckzellen herstammen sollten. Die Aufklärung brachten Paraffinschnitte, die bei kontinuierlich erhaltenem, z. T. stark gequollenen Deckzellenbelag in der Serosa teils in der Nähe der Oberfläche, teils in der Tiefe bis in das Fettgewebe verstreute und stellenweise an den kleinen Gefäßen angehäufte kleine Lymphozyten zeigten. Einige dieser Zellen liegen dicht unter- oder innerhalb der Deckzellenschicht und sind augenscheinlich im Durchtritt an die Oberfläche begriffen.

Ob ein Zusammenhang der Pericarditis mit dem encephalitischen Prozeß, an dem der Mann 5 Tage a. e. erkrankt war, anzunehmen ist, ist nicht sicher zu entscheiden.

67. Herr **Herzog** und Herr **Marchand**-Leipzig: Wucherung und Desquamation der Deckzellen bei fibrinöser (urämischer) Pericarditis.

Zwischen den fribrinösen, im ersten Beginn der Vaskularisation befindlichen Auflagerung finden sich stellenweise sehr reichlich, an anderen Stellen spärlicher gewucherte Deckzellen von teils länglicher, spindelförmiger, teils rundlicher Gestalt und mit einfachem länglichrundem Kern, während Leukozyten und Lymphozyten so gut wie ganz fehlen.

68. Herr **Gräff**-Freiburg: Zur Frage der Entstehung der Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes.

Wenn man vorsichtig dem Kiefer entnommene Zähne des Neugeborenen in Zelloidin einbettet, bis zu einem gewissen Grade entkalkt, dann schneidet und färbt, so fehlen die als Lymph-, Ernährungsbahnen, „Sprünge“ usw. gedeuteten Lamellen und Büschel in der Struktur des Zahnschmelzes, während Schliffen von Zähnen des gleichen Lebensalters diese Bildungen aufweisen. Es handelt sich somit in ausgedehntem Maße um künstliche gesetzte Strukturen. Ob Lamellen und Büschel überhaupt intravital vorkommen, wird weiter nachgeprüft. Selbstbericht.

69. Herr **v. Gierke**-Karlsruhe: Ueber Kernikterus und Erythroblastose.

Vortr. berichtet über einen typischen Fall von Kernikterus, bei welchem im Blute zahlreiche Erythroblasten und unreife weiße Blutkörperchen, in der Leber stark vermehrte Blutbildungsherde vorhanden waren. Haemosiderose in Leber, Milz und geringgradig in Nieren beweisen gleichzeitigen Blutzerfall. Da entsprechende Veränderungen auch in anderen Fällen von Kernikterus beobachtet sind, wird die Frage erörtert, ob eine Blutkrankheit die Ursache des Ikterus neonatorum malignus, insbesondere des Kernikterus sein kann. Eine solche Erythroblastose ist bisher bei der angeborenen Wassersucht bekannt, bei welcher ebenfalls Störungen des Blut- und Gallepigmentstoffwechsels beschrieben sind. Bei beiden Erkrankungen ist eine familiäre Disposition beobachtet. Es wäre denkbar, daß beide die Folgen einer Bluterkrankung sind, die bei intrauteriner Lebensbedrohung zu Wassersucht, bei etwas längerem extrauterinen Leben zu Kernikterus führt. Hierüber können nur weitere Beobachtungen Aufschluß geben. Selbstbericht.

70. Herr **Anders**-Rostock: Demonstration eines Holoacardius. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 47.)

II. Demonstration eines durch erfolgreiche Operation gewonnenen parasitären Epigastrius. (Virchows Archiv, Bd. 230.)

Referate.

Yamane, M., 2 Fälle von primärem Karzinom des Bauchfells, nebst einem Fall von Magenkrebs, der mit dem Endothelkrebs des Peritoneums verwechselt wurde. (Med. Zeitschr. d. Univ. v. Fukuoka, 13. Jg., 1920, H. 1.)

Fall 1. 45jähr. Frau, hereditär mit Karzinom belastet. Klinische Hauptsymptome waren der Tumor in der Epigastrial- und Ileocoecalgegend, Ascites

Digitized by Google

(blutig), allg. Kachexie. Autoptisch: Das Peritoneum zeigt allenthalben eine mehr oder weniger starke Verdickung und ist mit zahlreichen, etwa linsengroßen, gelblich-weißen Knötchen versehen, besonders ist das Netz in eine große Geschwulstmasse umgewandelt. Die Magenschleimhaut ist nirgends ulceriert oder karzinomatös verändert, hingegen sind in der Porta hepatis ca. taubeneigroße Metastasen. Mikroskopisch: Adenocarcinoma papilliferum. Nach Ansicht des Verf. ist diese Geschwulst vom Omentum majus ausgegangen. Er neigt zur Annahme, daß sie wahrscheinlich durch die Wucherung embryonal verirrter epithelialer Keime entstanden sei.

Fall 2 betraf einen Mann von 58 Jahren, der an Bauchtumor und Ascites (serös) litt und im weiteren Verlaufe an Marasmus starb. Man fand autoptisch ein sehr verdicktes, hartes, undurchsichtiges, schürzenförmiges und abgeplattetes, neoplastisch umgewandeltes Netz von gelblich-weißer Farbe. Dasselbe zeigte überall bis wallnußgroße Erhabenheiten und kleine Blutungsherde. Wandperitoneum und Mesenterium ungleichmäßig flach verdickt und stellenweise gelblich-weiß verfärbt. In der Darmserosa hier und da Knotenbildungen. Magenschleimhaut frei von Ulceration uud Karzinom. Histologisch: Adenocarcinoma mucinosum. Verf. meint auch hier, daß das große Netz primär affiziert war; bezüglich der Frage über die Herkunft der Geschwulstzellen kommt er zu der gleichen Annahme wie bei Fall 1.

Endlich wird ein Fall von Magenkrebs bei einem 34jähr. Mann beschrieben, bei dem infolge diffuser Infiltration des Bauchfells und Metastasenbildungen in Pankreas, Leber, Zwerchfell, Muskeln, linksseitigen Peribronchiallymphdrüsen usw., die Sektionsdiagnose auf einen sog. Endothelkrebs des Omentums majus und Peritoneums gestellt wurde. Bei der genauen mikroskopischen Untersuchung fand der Verfasser jedoch eine unzweifelhafte Karzinombildung an einem kleinen, zirka 1 cm großen Magengeschwür, wobei die Geschwülste in den anderen Organen (Netz, Peritoneum, Pankreas, Leber usw.) histologisch vollständig gleich gebaut waren. *(Autoreferat.)*

Billigheimer, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des Peritoneums: 1. Primäres Lymphosarkom des Netzes. 2. Peritoneum hyperplasticum fluctuans. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 515—521, mit 1 Textfig.)

1. Bei einem 26jährigen, bis vor einem Monat sich gesund fühlenden Soldaten ergab die Sektion ein primäres lymphoblastisches Sarkom des Netzes mit mäßig ausgedehnter, teils knotiger, teils diffuser flächenhafter Ausbreitung, zumal im Bereich des Peritoneum viscerale.

2. Bei einem 36jährigen, an einer akuten croupösen Pneumonie verstorbenen Russen fand sich eine diffuse spinnengewebsartige Verdickung mit eigenartigem schleimigen Charakter am ganzen parietalen und visceralen Peritoneum und an der Pleura.

Zuerst als Peritonitis chronica productiva arachnoides angesprochen, wird der Befund in anbetracht der histologischen Zusammensetzung aus lockeren Bindegewebszügen, der Gefäß- und Kernarmut, des völligen Fehlens von Leukozyten und Plasmazellen als mesodermale Entwicklungsstörung gedeutet und als „Peritoneum hyperplasticum fluctuans“ bezeichnet. *Pol (Rostock).*

Haim, Emil, Hernia properitonealis und spontane Scheinreduktion. (Arch. f. klin. Chir., 113, 1910, 835.)

Die Hernia properitonealis (Krönlein, Arch. f. klin. Chir., 23 u. 25.) ist keine eigene Art der Hernien, sondern wie Kotstauung im Bruchdarm, Bruchentzündung, Brucheinklemmung, ein „Bruchzufall“, der bei Inkarzeration einer länger bestehenden Leistenhernie eintritt, entweder durch äußeres Handanlegen, oder durch Peristaltik und Mesenterialzug. Wie bei Scheinreduktionen entwickeln sich hier Krankheitszeichen des Ileus, während die äußere Bruchgeschwulst aus den Augen verschwindet. (Mitteilung dreier Beobachtungen.) *G. B. Gruber (Mainz).*

Digitized by Google

Marconi, Albert, Hernia supravesicalis externa. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 11, S. 512.)

Verf. operierte während des Krieges in 16 Monaten unter 450 Hernien 6mal eine einseitige, einmal eine doppelseitige Hern. supraves. ext. In einer Korrekturanmerkung werden unter 250 Brüchen noch eine einseitige und zwei doppelseitige derartige Hernien erwähnt. *K. J. Schopper (Linz).*

Griep, K., Ueber hernienartigen Vorfall des hydropisch erweiterten Ureters durch den Leistenkanal. (Med. Kl., 24, 1920.)

Bei der Operation eines gänseeigroßen, im übrigen völlig typischen linksseitigen Leistenbruchs bei einem 20jährigen Patienten fand sich der linke Ureter entlang dem Samenstrang durch den Leistenkanal bis zum äußeren Leistenring vorgefallen, wo er mit scharfer Knickung umbog, um zur Blase zu verlaufen. An der Umbiegungsstelle waren beide Schenkel miteinander verwachsen. Der proximale Schenkel der Umbiegung war, offenbar infolge der Abflußerschwerung durch die Knickung bis Daumendicke erweitert. Der Knick wurde operativ beseitigt. Weder vor noch nach der Operation bestanden Beschwerden von seiten der Harnwege. *Höppli (Hamburg).*

Thomas, H., Zur Frage der angeborenen Nierenverlagerung. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1920, H. 1—2.)

Unter 1800 Sektionsergebnissen fand sich 2mal einseitiger vollständiger Nierendefekt, 5mal Verschmelzung der Nieren am untern Pol in Hufeisenform, 1mal hochgradige Nierenhypoplasie bei ektopisch mündendem Ureter, 1mal rechtsseitige Nieren- und Harnleiterverdoppelung mit Hypoplasie der linken Niere, 5mal kongenital verlagerte Nieren. Die teratogenetische Terminationsperiode ist für die abnorme Nierenlage sehr lang. Je tiefer die Niere gelegen ist, desto früher ist der Terminationspunkt anzusetzen. Es fällt wohl in die zweite Hälfte des ersten Schwangerschaftsmonates. Für geringe Dystopie über dem kleinen Becken oder gar über der Darmbeingrube kann noch die postfötale Wachstumsperiode im ersten Lebensjahr verantwortlich sein, so daß also der Begriff der Nierendystopie durch Entwicklungsstörung mit der Bezeichnung „kongenital" nicht für alle Fälle erschöpft ist, sondern auch das Beiwort „infantil" in Frage kommen kann. Formalgenetisch sind die merkwürdigen Gefäßverhältnisse nicht als primäre Störung, sondern als sekundäre, persistierende, begleitende, an die Nierenverlagerung gebundene Erscheinung zu betrachten. Diese Gefäßverhältnisse sind in der Ontogenie der normalen Nierenentwicklung begründet. Kausalgenetisch bleibt die Frage der Nierendystopie weiterhin in Dunkel gehüllt. *Helly (St. Gallen).*

Paschkis, R. und **Pleschner, H. G.,** Ueber einen Fall von primärem Uretertumor im juxtavesikalen Teil desselben, einen Blasentumor vortäuschend. (Med. Kl., 49, 1920.)

Bei einer 55jähr. Frau, die vor 14 Jahren wegen Mastdarmkrebs operiert war, fand sich bei der Probelaparatomie wegen Bauchtumors ein primäres stenosierendes Karzinom des rechten Ureters, dicht oberhalb des Eintritts in die Blase. Der papillär gebaute Tumor sandte einen Zapfen durch das Ureterostium in die Blase. Ureter und Nierenbecken waren infolge der Stenose hochgradig dilatiert. Bei der operativen Entfernung des Ureters und der r. Niere wurde der am Ureterostium entzündlich fixierte Tumorzapfen in der Blase belassen. Seines Mutterbodens beraubt, verfiel er der Nekrose und wurde per urethram ausgestoßen. Metastasen fanden sich nicht. *Höppli (Hamburg).*

Landau, Kongenitaler Darmverschluß infolge von Atresie des Ileums. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 43.)

10 Tage alter Knabe. Der obere Teil des Ileum endigt blindsackförmig und ist durch Gewebsstränge mit dem unteren, 7 cm langen, in

Digitized by Google

den Dickdarm regulär mündenden unteren Stück des Ileum verbunden. An dem blindsackförmigen Ende ein an den Wurmfortsatz erinnernder Darmstummel. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Lineback, Paul E., An extraodinary case of sinus inversus viscerum totalis. [Situs viscerum inversus.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 75, 1920, S. 1775.)

Bei einem 3000 gr schweren Neugeborenen weiblichen Geschlechts wurde ein totaler situs inversus mit einigen besonders bemerkenswerten Befunden beobachtet. Das Herz besitzt nur einen Ventrikel mit Andeutung von 2 abgestumpften Spitzen, kein septum interventriculare; aus dem Ventrikel gehen die Aorta und dicht dahinter die Pulmonalis ab. Ductus Botalli weit. Von der Aorta gehen ab: linke carotis communis, rechte carotis communis, dann rechte subclavia und linke subclavia. Die Aorta ist nach rechts gelagert. Sinus venosus und beide cavae liegen links. Lungenlappung fehlt; ein eparterieller Bronchus findet sich links. Die Rippen zeigen einige Anomalien. Die Leber ist völlig normal und an der richtigen Stelle auf der rechten Seite gelagert. Der Magen liegt rechts. Die Milz ebenfalls. Dünndarm und erste Hälfte des Dickdarms haben gemeinsames Mesenterium. Die linke Niere ist wesentlich kleiner als die rechte, die äußern Genitalien sind normal: linke Tube rudimentär, linkes Ovar fehlt. *W. Fischer* (*Göttingen*).

Culp, W., Ueber mediane vollkommene Spaltung der Epiglottis. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 1.)

Bei einem 14jähr. an Tuberkulose gestorbenen Mädchen fand sich eine mediane Spaltung des Kehldeckels. An Stelle des Bogens des Kehldeckels lagen 2 gleich große Höcker, zwischen denen beim Auseinanderziehen eine mit derber Schleimhaut bekleidete Spalte sichtbar wurde. In der Verbindungsbrücke fand sich nur Bindegewebe, nichts von Knorpel, dagegen konnte auf jeder Seite der angelegten Epiglottis je ein Knorpelkeim festgestellt werden. Das spricht für eine paarige Anlage der Epiglottis. Danach wäre die Mißbildung als Hemmungsbildung aufzufassen. *Leupold* (*Würzburg*).

Tichy, H., Beitrag zur Vererbung der Hasenscharten. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 47, S. 1356.)

Ein hier kurz mitgeteilter Stammbaum demonstriert recht schön die Erblichkeit der Hasenscharten. Unter 6 Kindern einer mit Hasenscharte behafteten Mutter wiesen 4 gleichfalls diese Mißbildung auf, nur 2 waren gesund. *Kirch* (*Würzburg*).

Anders, H. E., Die entwicklungsmechanische Bedeutung der Doppelbildungen, nebst Untersuchungen über den Einfluß des Zentralnervensystems auf die quergestreifte Muskulatur des Embryo. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 47, 1921, H. 3.)

I. Teil. Hat einerseits das entwicklungsmechanische Experiment die Erforschung der Ursachen der Doppelbildungen, insbesondere der parasitären außerordentlich gefördert, so sind andererseits die Doppelbildungen von größtem Wert für die Entwicklungsmechanik, weil sie die Beziehungen der Organe zueinander ihrem höheren Reifegrad zufolge zeigen. Die Fragestellung ist, um dem Determinationsproblem näher zu kommen, darauf gerichtet, festzustellen, ob die Entwicklung einzelner Teile des Embryos auf „Selbstdifferenzierung" (Roux) oder „korrelativer", „abhängiger" Differenzierung beruht. Dem nachzugehen fand Verf. besonders geeignet die parasitären Doppelbildungen. Untersuchungen eines Akardius amorphus, beschrieben von E. Schwalbe, der ein ausgezeichnet entwickeltes Femur aufweist, beweisen die „Selbstdifferenzierung" des Knochensystems, denn auf diesen Knochen kann niemals ein funktioneller Reiz gewirkt haben, da er und seine Muskeln völlig isoliert liegen. Auch in Ovarialteratomen kommen völlig ausdifferenzierte Knochenteile vor. Verf. bringt den Nachweis der „Selbstdifferenzierung" noch für andere Gewebe, so z. B. für die erste Anlage der Urniere und der Keimdrüsen, die unabhängig vom Zentralnervensystem erfolgt, ferner für

Digitized by Google

das Zentralnervensystem. Verf. stellt dann Untersuchungen über die „funktionelle Anpassung" an Doppelbildungen an. Ein relativ einfaches Beispiel hierfür ist die Aktivitätshypertrophie und Einstellung der glatten Muskelfasern der Mm. arrectores pilorum und der subepithelialen Muskelfasern der Schweißdrüsen in Teratomen, komplizierter sind die hydrodynamischen der Akardier. Bei den engen Beziehungen zwischen Doppelbildungen und Geschwülsten wird die entwicklungsmechanische Forschung auch für die Geschwulstlehre überhaupt noch von großer Bedeutung sein.

II. Teil. Im zweiten Teil seiner Ausführungen führt der Verf. den Nachweis, daß die embryonale Muskulatur unabhängig vom Zentralnervensystem sich selbst differenziert. Die erste Frage nach der Selbstdifferenzierung des Zentralnervensystems, des Epithels und seiner Abkömmlinge überhaupt ist zu bejahen. Fälle von Anencephalie und Amyelie erbringen den Beweis der Unabhängigkeit der embryonalen Muskulatur vom Zentralnervensystem. Erst im postembryonalen Leben kommt es zur „abhängigen Differenzierung" unter dem Einfluß funktioneller Reize. Von einzelnen Autoren werden als Gegenbeweis für die Selbstdifferenzierung der embryonalen Muskulatur Fälle aufgeführt, in denen bei Anencephalie und Amyelie die Muskulatur fehlt. Der Verf. glaubt nun nachweisen zu können — in Analogie einer von E. Schwalbe und ihm genau untersuchten Mißbildung — daß das Fehlen der Muskulatur in solchen Fällen nur ein scheinbares ist, daß die Muskulatur angelegt war, aber regressiven Metamorphosen, z. B. der Verfettung anheimgefallen ist. Wird die selbständig angelegte Muskulatur weiter entwickelt, folgt auch hier dem „Stadium der organbildenden Entwicklung" (Roux), das der „funktionellen Entwicklung" (Roux), d. h. allmählich tritt ein trophisches Abhängigkeitsverhältnis zwischen Muskulatur und Zentralnervensystem ein. Untersuchungen sprechen dafür, daß dies bei der quergestreiften Körpermuskulatur mit am frühesten eintritt und für deren Erhaltung und Weiterentwicklung Bedingung ist. In gleicher Weise vollzieht sich die Regeneration der Muskulatur, während der „organbildenden Entwicklung" unabhängig, während der „funktionellen Entwicklung" in sicherer Beziehung zum Zentralnervensystem. Die Untersuchungen haben also ergeben, daß eine Abhängigkeit der embryonalen Muskulatur vom Zentralnervensystem, wie sie bisher von den meisten Autoren angenommen wurde, nicht besteht. *Werner Gerlach (Jena).*

Beneke, Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 67, 1920, S. 1—28, mit 4 Textfiguren.)

Alle Formen des Gefäßsystems einschließlich des Herzens, die normalen wie die pathologischen, sind Funktionen der Blutströmung, Anpassungsprozesse an Form und Kraft der Blutsäule. So steht bei der Entwicklung des normalen und des mißbildeten Herzens maßgebend im Vordergrund „die formbildende Kraft der primären Strömung mit ihren lokalen Besonderheiten, ihrer Expansion zu breiten druckschwachen oder ihre Konzentration zu schmalen sausenden Abschnitten, ihren Wellen und ihren Wirbeln". So äußert sich Verf. zusammenfassend über die von ihm bereits 1910 auf die Besonderheiten der Herzklappenformationen angewandten, in der vorliegenden Arbeit auf die Klappenmißbildungen und die Scheidewanddefekte des Herzens ausgedehnte Lehre Rouxs von der „Entwicklungsmechanik" der Gefäße.

Wie das einfache, glatte Lumen eines Gefäßes das Produkt eines geradlinig vorstoßenden Stromfadens ist, ist die Formenwelt des inneren Herzreliefs einschließlich der Klappen ein Produkt von Wirbelströmen: im Stadium des einfachen Herzschlauches bilden sich bei der durch Kontraktion entstehenden Verengerung des Ventrikels und damit des ostium atrio-ventriculare im Vorhof Wirbel, dadurch die Herzohren, zwischen diesen an der seitendruckfreien Stelle das septum atrii; analog bildet sich das septum intermedium ventric.; denn ähnlich den den beiden Herzohren entsprechenden Sonderströmen im ursprünglich einheitlichen Vorhof sind auch im Ventrikel zwei Sonderströme anzunehmen, z. T. hervorgerufen durch die von den Lungen einerseits, dem Kopf bzw. Gehirn andererseits ausgehenden Anforderungen an den Blutstromverbrauch, wie allgemein die Saugkraft der Organe als primum movens aller Zirkulationsphänomene zu gelten hat.

Der bei der Systole in das große Lumen des einheitlichen truncus arteriosus vorgetriebene Blutstrom findet in dem dort vorgefundenen Blut

Digitized by Google

einen Gegendruck, seine peripheren Stromschichten werden bogenförmig abgebogen, es entstehen rücklaufende Blutwirbel, an ihrer Oberfläche kein zentrifugaler, sondern -petaler Druck und damit eine ansaugende Zerrung auf die Intima; durch die so ausgelöste Entfaltung ihrer Wachstumstendenz entstehen die sogen. Endokardwülste. (Aehnliche Betrachtungen gelten für die Entstehung der Atrioventrikularklappen.) Nach physikalischen Gesetzen entstehen im Truncus arteriosus vier Wirbel, dementsprechend vier Klappen, eine vordere, eine hintere und zwei seitliche.

Durch die Bildung des Septums entsprechend den beiden Sondersrömen für Aorta und Ductus Botalli an den seitendruckfreien Stellen werden aus den beiden seitlichen Klappen jeweils die linke und rechte Klappe hinten an der Pulmonalis und vorne an der Aorta. Bei besonders kräftigem Pulmonalstrom bleibt ein Raum zwischen den beiden hinteren Klappen, durch neue Wirbel entsteht eine 4. Pulmonalklappe mit ihrem typischen Sitz zwischen den beiden hinteren Klappen. Bei schwachem Aortenstrom entsteht außer der hinteren nur eine vordere Aortenklappe oder alle Uebergänge von dieser zu zwei vorderen. Auf Anomalien der Wirbelbildungen zurückgehend mißbildete Klappen sind genau so zart, beweglich und schlußfähig wie normale Klappen; das ist wichtig für die Differentialdiagnose gegenüber erworbenen Klappenveränderungen, insbesondere Synechien.

Eine „Endocarditis fetalis" ist oft fälschlich für Verwachsung von Klappen, ja vollständigen Verschluß eines Ostiums in Anspruch genommen worden, während dieser Klappenbefund seine Ursache hatte in einer Hypoplasie der betr. Arterien infolge schwachen Blutstroms.

Für die als „Kriegsendocarditis" anzusprechende Endocarditis ulcerosa lenta (Streptococcus viridans Schottmüller) besonders an der hinteren Aortenklappe war wahrscheinlich vielfach eine congenitale Synechie der beiden vorderen Klappen, die in einem hervorragenden Prozentsatz gefunden wurde, disponierend.

Die modellierende Wirkung der Wirbel macht sich auch auf endokarditische Auflagerungen und Wucherungen geltend; so entstehen z. B. unter dem direkten Reiz des zerrenden Blutstroms bei der Aorteninsuffizienz auf den Aortenzipfel der Mitralis klappenähnliche Bildungen.

Die Septumdefekte erklären sich ebenfalls aus der Art der Blutströme: bleibt z. B. die Entlastung des rechten Vorhofs durch die Absaugung des Blutes in die Lungen z. B. infolge Lungenhypoplasie aus, so bewirkt die stärkere Blutströmung im rechten Vorhof wie bisher Einstrom des Blutes nach dem linken Vorhof, also ein Offenbleiben des Foramen ovale. Aehnlich werden die Defekte des Septum ventriculorum erklärt.

Nicht Wachstumsschwäche ist das Primäre, sondern Anomalien, Asymmetrien der Blutströme. Vor der Geburt brauchen dadurch keine Störungen zu entstehen, nach der Geburt können sie möglicherweise kompensiert und so sekundäre Veränderungen geschaffen werden, die dann bezüglich der zeitlichen und pathogenetischen Deutung differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, um so mehr, in je späterer Lebensperiode der Fall zur Sektion kommt. *Pol* (*Rostock*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Gerlach, Bericht über d. XVIII. Tagung der Deutschen Pathol. Gesellschaft in Jena vom 12.—14. April 1921, p. 553.

Referate.

Yamane, Primäre Karzinome des Bauchfells, p. 579.
Billigheimer, Zur Pathologie des Peritoneums, p. 580.
Haim, Hernia properitonealis, p. 580.
Marconi, A., Hernia supravesicalis externa, p. 581.
Griep, Hernienartiger Vorfall des hydropisch erweiterten Ureters im Leistenkanal, p. 581.
Thomas, Angeb. Nierenverlagerung, p. 581.
Paschkis u. Pleschner, Uretertumor im juxtavesikalen Abschnitt, p. 581.
Landau, Darmverschluß infolge von Atresie des Ileums, p. 581.
Lineback, Situs visc. inversus, p. 582.
Culp, Mediane vollkommene Spaltung der Epiglottis, p. 582.
Tichy, Vererbung der Hasenscharten, p. 582.
Anders, Entwicklungsmechanische Bedeutung der Doppelbildungen, p. 582.
Beneke, Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen, p. 583.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 22.
Ausgegeben am 15. Juli 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Choristom der Neurohypophyse bei ausgebreiteten Oedemen[1]).

Von Prof. Dr. **Carl Sternberg.**

(Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses Wieden in Wien.)

(1 Abbildung.)

Die Funktion des Hinterlappens der Hypophyse war in jüngster Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, insbesondere wurde der Einfluß der Neurohypophyse auf die Diurese in Zusammenhang mit der Frage nach der Entstehung des Diabetes insipidus wiederholt erörtert. Zu diesem Gegenstand scheint mir die im folgenden mitgeteilte Beobachtung einen Beitrag zu liefern, die auch in pathologisch-histologischer Hinsicht von Interesse ist.

Aus der Krankengeschichte des 65jährigen Mannes, die ich Herrn Professor Jagić verdanke, seien folgende Angaben wiedergegeben: Familienanamnese ohne Belang. Vor einem Jahre trat große Müdigkeit beim Gehen ohne Atemnot oder Herzklopfen auf. Nach etwa drei Monaten zeigten sich starke Oedeme an den Füßen und Unterschenkeln, die nach drei Wochen, während Patient in ärztlicher Behandlung stand, zurückgingen. Er fühlte sich hierauf bis Februar d. J. ganz wohl. Zu dieser Zeit traten neuerdings Oedeme auf, die wieder an den unteren Extremitäten begannen und sich immer mehr auf den Stamm und die oberen Extremitäten ausbreiteten; dabei nahm auch der Bauch an Umfang beträchtlich zu. Trotz achtwöchentlicher Bettruhe und verschiedenen Medikationen gingen die Oedeme nur unbedeutend zurück. Seit April soll eine auffallende Blässe bestehen. Sonstige Beschwerden hatte Patient nicht.

Bei seiner Aufnahme in das Sophienspital in Wien (14. Mai 1920) zeigte der Kranke eine hochgradige Anämie (1820000 rote, 19600 weiße Blutkörperchen, Prozentverhältnis der einzelnen Arten derselben normal, Hb 28%) und sehr starke Oedeme am ganzen Körper von teigiger Konsistenz; nur das Gesicht war frei von Oedemen. Am Abdomen waren frische und alte Striae sichtbar. Die klinische Untersuchung aller inneren Organe (insbesondere auch des Herzens) ergab einen völlig negativen Befund; die chemische Untersuchung des Harnes ergab normale Verhältnisse; Wassermannsche Reaktion negativ.

Die Oedeme trotzten jeder internen Behandlung; bei Anwendung der Curschmannschen Drainage entleerten sich in vier Stunden 2900 cm³ Flüssigkeit. Nach einigen Tagen nahmen die Oedeme aber wieder zu und wurden immer hochgradiger. Am 27. Juni trat der Exitus ein. (Die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen sollen später besprochen werden.)

Das Krankheitsbild blieb dem Kliniker trotz wiederholter eingehender Untersuchung unklar und erwartete er von der Obduktion in erster Linie Aufklärung über die Ursache der ausgebreiteten, jeder Medikation trotzenden Oedeme.

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Tagung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte 1920 in Nauheim.

Digitized by Google

Die Obduktion ergab nun abgesehen von den hochgradigen, allgemeinen Oedemen, dem Ascites und der schweren Anaemie und Hydraemie als unerwarteten Befund ein mächtiges, medulläres Magenkarzinom, das von der Mitte der kleinen Curvatur ausging, pilzförmig weitergewachsen war und nahezu den ganzen Magen ausfüllte, so daß eigentlich nur ein kleiner Teil des Fundus und der pylorische Anteil frei blieben.

Das Karzinom hatte klinisch keinerlei Erscheinungen gemacht und war daher trotz der genauen Untersuchung unbemerkt geblieben. Der Obduktionsbefund mußte aber zunächst den Gedanken nahelegen, die Oedeme auf das Karzinom zurückzuführen und im Sinne von kachektischen Oedemen aufzufassen. Nun bestand aber absolut keine Kachexie, auch sprach der klinische Verlauf der Erkrankung gegen die Annahme von kachektischen Oedemen. Als ich nun trotz genauester Untersuchung sämtlicher Organe (namentlich des Herzens, der Gefäße, der Nieren, auch der Schilddrüse) keinerlei Erklärung für die schweren Oedeme und Hydropsien finden konnte, kam mir der Gedanke, ob nicht vielleicht eine Veränderung der Hypophyse vorläge, die die entgegengesetzte Störung des Wasserhaushaltes bewirkt haben könnte, wie sie dem Diabetes insipidus zugrunde liegt.

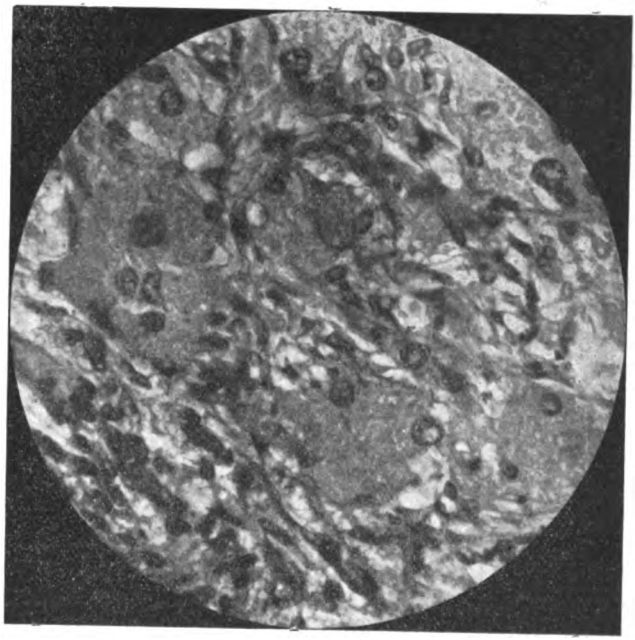
Das Gehirn zeigte außer akutem Oedem und Hydrocephalus keine Veränderung. Die Hypophyse erschien bei Betrachtung von oben nicht vergrößert, die Sella turcica war nicht verbreitert. An der herausgenommenen Hypophyse wies der Vorderlappen keine Veränderung auf, der Hinterlappen schien hingegen etwas größer und deutlich konsistenter zu sein. Auf einem durch beide Lappen geführten Querschnitt ergab sich im Vorderlappen keine Veränderung, während im Hinterlappen, der sich überall scharf gegen den Vorderlappen absetzte, auf graubraunem Grunde im Zentrum eine kleine, weißliche Einlagerung zu sehen war. Infundibulum und Tuber cinereum zeigten keine Veränderung.

Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab nun folgenden Befund:

Im Vorderlappen besteht keinerlei pathologische Veränderung, Mengenverhältnis und Anordnung der verschiedenen Zellarten vollkommen entsprechend. An der Grenze zwischen Vorder- und Hinterlappen finden sich mehrere, zum Teil recht umfangreiche, kleine Zystchen darstellende Hohlräume, die von einer homogenen, dünnen, mit Eosin blaßrosa oder graurot färbbaren Masse ausgefüllt sind, vereinzelt auch kleine, dichte, mit Eosin intensiv rot gefärbte Schollen enthalten. Angrenzend an diese Räume findet sich im Gewebe des Hinterlappens ein größeres Nest reihenförmig angeordneter oder zu kleinen Inseln zusammengelagerter, dunkel färbbarer Zellen vom Charakter der basophilen Zellen des Vorderlappens. Der übrige Hinterlappen bietet das gewöhnliche Bild dar und besteht aus Bündeln oder vielfach sich durchflechtenden Gliafasern. Ungefähr in seinem Zentrum liegt ein ziemlich gut gegen die Umgebung abgrenzbares, fast rundes Knötchen mit den Durchmessern von 0.54 und 0.50 mm, welches von auffallend großen, polygonalen Zellen (vgl. Abbildung) mit einem Durchmesser von etwa 42 μ gebildet wird. Dieselben liegen dicht beisammen, so daß sie vielfach, namentlich in den zentralen Anteilen des Knötchens, schwer von einander abzugrenzen sind; in den Randpartien hingegen,

Digitized by Google

wo auch das Zellprotoplasma intensiver färbbar ist, lassen sich die Zellkonturen deutlich erkennen. Sie haben einen relativ kleinen, 7—12 μ im Durchmesser haltenden, runden, blaß färbbaren, meist exzentrisch gelegenen Kern, in welchem bisweilen ein bläschenförmiger Nucleolus oder kleine, mehr randständige Kernkörperchen zu sehen sind. Einzelne Zellen enthalten zwei, dicht beieinander liegende (wie eben durch Teilung entstandene) oder auch weiter von einander entfernte Kerne, manche Zellen haben anscheinend mehr Kerne, doch ist dies nicht mit voller Sicherheit festzustellen. Karyokinesen sind nicht zu finden. Das große Protoplasma ist mit Eosin blaßgraurot gefärbt, trübe, wie schaumig oder körnig und setzt sich an mehreren Stellen seiner Circumferenz in spitz zulaufende, bisweilen eine Strecke weit verfolgbare Ausläufer fort. Zwischen den Zellen, die, wie namentlich in den Randpartien am besten erkennbar ist, zu kurzen Reihen angeordnet sind, sieht man schmale Spalträume, die von schlanken, spindligen, regelmäßig angeordneten Zellen ausgekleidet sind (Kapillaren). In der Umgebung des Knotens sind die Gliafasern der Neurohypophyse stellenweise etwas zusammengeschoben und dichter gelagert, vielfach dringen hier Fasern in den Knoten ein, die sich durchflechten und zwischen den großen Zellen kleine Knäuel bilden. Sie umspinnen kleine Verbände der beschriebenen Zellen und auch einzelne solche, derart, daß letztere völlig isoliert in dem Fasernetz liegen. Im Verlauf dieser Fasern sieht man stellenweise lange, blaß färbbare, spindlige Zellkerne, wobei sich nicht mit Sicherheit erkennen läßt, ob sie innerhalb der Fasern gelegen sind oder denselben innig anliegen. An einzelnen Stellen finden sich auch spärliche kleine, runde Zellen mit rundem, die Zelle fast ganz einnehmendem, intensiv gefärbtem Kern und spärlichem Protoplasma. — Am Rande des Knötchens findet sich an einer Stelle der Circumferenz in einer Gewebslücke ein ziemlich großes, rundes, homogenes, am Rand blaßrosa, sonst intensiv rotgefärbtes Gebilde, das einem großen Kolloidtropfen gleicht.



Im Bereich des Knotens fehlt Pigment vollständig, wohl aber findet sich solches in größerer Menge in seiner nächsten Umgebung, etwas spärlicher im übrigen Gewebe des Hinterlappens, und zwar

Digitized by Google

handelt es sich um ein feinkörniges, goldgelbes oder gelbbraunes Pigment, das in den langen Spindelzellen der Fasern oder in größeren, runden oder unregelmäßig gestalteten Zellen gelegen ist.

Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab mithin ein kleines Knötchen im Hinterlappen, das nahezu ausschließlich von den im vorstehenden beschriebenen und abgebildeten, auffällig großen Zellen gebildet wird. Dieselben zeigen zweifellos eine so weitgehende Aehnlichkeit mit Ganglienzellen, daß sie wohl auf den ersten Blick als solche angesprochen werden könnten. Es gibt aber bekanntlich auch Gliazellen, die genau das gleiche Aussehen darbieten. Storch beschrieb solche Zellen, die er als Monster-Gliazellen bezeichnete, als „große, stern- oder pyramidenförmige Gebilde, von denen entweder nach allen Richtungen hin oder auch vorzugsweise nach einer Seite bald wenige, bald sehr zahlreiche Fortsätze ausstrahlen.“ Auch Borst erwähnt, daß „gelegentlich Gliazellen ganz wie Ganglienzellen aussehen (große, protoplasmatische, vielfach verästelte, zarte Körper mit großen bläschenförmigen Kernen und Kernkörperchen)“. Er weist auch darauf hin, daß derartige Befunde in Anbetracht der Abstammung sowohl der Gliazellen als der Ganglienzellen von Ependymzellen nicht auffällig sind und daß ja auch im normalen Zentralnervensystem Glia- und Ganglienzellen sich vielfach sehr ähnlich sehen können. In neuerer Zeit wurden auffallend große Gliazellen von Oskar Meyer in Gliomen beschrieben, die er daher als Riesenzellgliome bezeichnet, andererseits teilte Jaffé ein Gliom mit auffallend großen Zellen mit, die er auf Grund der genauen histologischen Untersuchung, insbesondere des Ausfalles der Bielschowskyschen Färbung als mangelhaft ausgereifte Ganglienzellen deutete.

Die Entscheidung zwischen Ganglienzellen und abnorm großen Gliazellen (Monstergliazellen, Riesengliazellen) stößt also auf große Schwierigkeiten (die Bielschowskysche Färbung war in unserem Falle infolge der angewendeten Fixierung nicht ausführbar). Bei Erwägung dieser Frage darf aber für den vorliegenden Fall nicht unberücksichtigt bleiben, daß die beschriebene kleine Geschwulst in der Neurohypophyse gesessen ist und daß hier das Vorkommen von Ganglienzellen zum mindesten als fraglich bezeichnet werden muß. Alfred Kohn betont, daß das Grundgewebe der Neurohypophyse aus dem Zentralnervensystem hervorgeht, neurogenes Gewebe ist, doch kommen nur Gliagewebe, nicht aber Nervenzellen zur Differenzierung. „Gewiß wäre es gar nicht auffallend, wenn auch Ganglienzellen mit Nervenfasern zur Ausbildung gelangten oder doch gelegentlich gefunden würden. Ich muß aber sagen, daß ich beim Menschen wenigstens Ganglienzellen niemals angetroffen habe.“ Auch die in der Literatur vorliegenden Angaben über das Vorkommen von Ganglienzellen in der Neurohypophyse scheinen ihm nicht beweisend zu sein.

Ich möchte daher für den vorliegenden Fall die Entscheidung zwischen Ganglien- und Gliazellen offen lassen. Jedenfalls handelt es sich um eine geschwulstförmige, blastomatöse Wucherung mangelhaft ausgereifter neurogener Elemente, die entweder als Gliazellen (Riesengliazellen) oder Ganglienzellen anzusprechen sind; die größere Wahrscheinlichkeit spricht aus den eben angeführten Gründen mehr für erstere Annahme. Die Bildung ist daher als Choristom der Neuro-

Digitized by Google

hypophyse (im Sinne Eugen Albrechts) aufzufassen. Eine analoge Beobachtung konnte ich in der Literatur nicht auffinden[1]).

Die mitgeteilte Veränderung der Neurohypophyse scheint mir aber auch in der Richtung von Interesse zu sein, als sie vielleicht die Erklärung für das auffälligste Symptom abgeben könnte, das der Kranke dargeboten hatte, nämlich für die hochgradigen, durch den somatischen Befund nicht erklärbaren und durch keine Medikation beeinflußbaren Oedeme.

Alle neueren Untersucher (vergl. z. B. C. und M. Oehme, Leschke, Schiff u. a.) geben an, daß Extrakte der Neurohypophyse vor allem in Fällen von Diabetes insipidus, doch auch bei Gesunden eine Hemmung der Wasserausscheidung bewirken; während der Hemmung reagiert die Niere nicht wie sonst auf Blutverdünnung bei Einleitung einer Wasserdiurese, ihre Empfindlichkeit gegen den hydraemischen Reiz ist herabgesetzt. (Oehme.) In dem vorliegenden Falle war nun durch die Entwicklung einer ausschließlich aus neurogenen Elementen bestehenden Geschwulst in der Neurohypophyse jedenfalls eine Vermehrung ihres spezifischen Gewebes gegeben und dadurch möglicherweise die Funktion der Neurohypophyse wesentlich gesteigert. Man könnte sich also vorstellen, daß die Geschwulst der Neurohypophyse die Diurese gehemmt und dadurch die starken Oedeme bewirkt habe.

Diese Auffassung findet in den intra vitam ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen, die von Kollegen Jagić in nachfolgender Tabelle zusammengestellt wurden, eine wesentliche Stütze.

Aus dieser Uebersicht geht hervor, daß die Wasserausscheidung durch Cardiaca und Diuretica im allgemeinen wenig beeinflußbar war, während auf Thyreoidin noch gute Diurese eintrat. Die Konzentrationsfähigkeit der Niere war gut, letztere also, wie auch anatomisch erwiesen wurde, intakt. Die klinischen Untersuchungen zeigen aber in eindeutiger Weise, daß eine hochgradige Retention von NaCl bestand und daß die Wasserausscheidung überaus schwer gestört war. (So wurden in einem in der Tabelle nicht gesondert angeführten Versuche nach Einnahme von 1500 cm³ Tee in vier Stunden nur 200 cm³ Harn von einem spez. Gewicht von 1020 ausgeschieden.)

Daß Pituitrin eine starke Hemmung der Diurese bewirkt, wurde schon hervorgehoben; ob es auch eine Retention von NaCl hervorzurufen vermag, ist der vorliegenden Literatur zufolge noch nicht entschieden, mehrere Angaben sprechen in diesem Sinne (Literatur bei Modrakowski und Halter).

Die in dem vorliegenden Falle gemachten klinischen Feststellungen erweisen mithin eine Stoffwechselstörung, die sich tatsächlich durch eine Steigerung der Funktion der Neurohypophyse erklären ließe, und bilden daher eine wesentliche Stütze für die hier entwickelte Annahme, daß möglicherweise das Geschwülstchen der Neurohypophyse die Ursache der hochgradigen Oedeme darstellt. Ob die angenommene pathogenetische Beziehung zwischen Funktionssteigerung der Neurohypophyse und Oedemen zurecht besteht, wird erst durch weitere Beobachtungen und

[1]) Dr. Priesel, Assistent von Prof. Maresch, fand eine gleiche Bildung in der Neurohypophyse einer 38jähr. Frau, bei der keine Oedeme bestanden haben sollen.

Digitized by Google

Datum	Harn		Diät	Na Cl-Zulage:	Therapie	Zugeführte Flüssigkeit	Na Cl-Ausscheidung	Körpergewicht	Gesamtstickstoff Ausscheidung im Harn
	Menge	spez. Gew.							
15./V.	600 cm³	1025	Normalkost	—	Bettruhe, Hautdrainage	1500 cm³	—	78 kg	—
18./V.	600 cm³	1025	salzfreie Kost	—	Bettruhe	„	—	—	—
20./V.	1500 cm³	1012	„	—	Bettruhe 0.3 Thyreoidin	„	5.5 g	62 kg	—
24./V.	450 cm³	1026	Normalkost	—	„ 0.6 Thyreoidin	„	3.0 g	—	—
26./V.	1500 cm³	1012	salzfreie Kost	—	„ 0.6 Thyreoidin	„	5.4 g	62.5 kg	—
27./V. bis 1./VI.	1500 cm³	1010	„	—	„ 3× { Digit. 0.1 / Diuretin 1,0	„	3.0 g	—	—
1./VI. bis 6./VI.	500 cm³	1020	Normalkost	—	„ —	„	2.5 g	67.5 kg	0.55%
7./VI.	2000 cm³	?	„	—	„ 2 cm³ Novasurol intramusculär	1500 cm³ + 1500 cm³ Tee	18.3 g	67 kg	—
10./VI.	700 cm³	1020	„	—	„ 20 g Urea	„	2.7 g	—	1.4%
11./VI.	500 cm³	1020	„	—	„ 3× { Digit. 0.1 / Diuretin 1,0	„	2.8 g	—	—
12./VI.	500 cm³	1020	„	10 g	„ „	„	4.5 g	—	—
13./VI. bis 16./VI.	400 cm³	1021	„	—	„ 0.3 Thyreoidin	„	3.3 g	70 kg	—
18./VI.	800 cm³	1020	salzfreie Kost	—	„ 0.6 Thyreoidin	„	0.97 g	—	—

Digitized by Google

Untersuchungen zu erweisen sein[1]). Jedenfalls wird es sich empfehlen, in Fällen von Oedemen, die durch den Organbefund keine Erklärung finden, die Neurohypophyse eingehend zu untersuchen.

Literatur.

Storch, Virchow 157, S. 127. **Borst,** Die Lehre von den Geschwülsten, Wiesbaden, 1902. **O. Meyer,** Frankf. Z. f. P., Bd. 14, S. 185. **Jaffé,** Virchow 227, S. 27. **A. Kohn,** A. f. m. An., Bd. 75, S. 337. **Oehme,** A. f. kl. M., Bd. 127, S. 261. **Leschke,** Z. f. kl. M., Bd. 87, S. 201. **Schiff,** Mitt. d. G. f. i. M. i. W., Bd. 18, 1919, S. 125. **Modrakowski** u. **Halter,** Z. f. exp. P., Bd. 20, S. 331.

Referate.

Landsteiner, Karl und **Edelmann, Adolf,** Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei polyglandulärer Erkrankung [Insuffisance pluriglandulaire]. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 2.)

Bei einem 17jähr. Mädchen bestanden trophische Störungen der Haut, Defekte der Behaarung, Herabsetzung der Genitalfunktion, Störungen des Intellekts und geringer Grad von Adipositas. Trotz dieser klinischen Symptome der pluriglandulären Insuffizienz konnten anatomisch wesentliche Veränderungen nur in der Schilddrüse festgestellt werden. Diese war abnorm klein, enthielt reichlich Bindegewebe, das Parenchym war atrophisch. Der Thymus war stark involviert. Außerdem bestand noch eine atrophische Leberzirrhose, welche vermutlich infolge der gleichen Schädlichkeit wie die Sklerose der Schilddrüse entstanden war, wofür auch spricht, daß die Kombination von pluriglandulärer Insuffizienz und atrophischer Leberzirrhose häufiger vorkommt.

Da anatomisch nur die Schilddrüse verändert war, müssen die meisten Symptome wohl auf eine Erkrankung der Thyreoidea zurückgeführt werden. In Sonderheit diskutieren Verff. die Frage, ob die in ihrem Falle zu konstatierende Hypertrophie der Mammae auf einen Ausfall der Schilddrüse zurückzuführen sei und stellen die Hypothese auf, daß unter bestimmten Bedingungen verminderte Funktion der Schilddrüse fördernden, Ueberfunktion (in der Arbeit steht allerdings Unterfunktion, Ref.) derselben hemmenden Einfluß auf das Wachstum der Brustdrüse habe.

Es bestand noch eine Osteomalacie. Bei der in Wien jetzt häufiger beobachteten Hungerosteomalacie ist nicht zu entscheiden, ob die Knochenerkrankung in diesem Falle auf die endokrine Störung zurückzuführen ist.

Leupold (*Würzburg*).

Laignel-Lavastine et **Duhem, Paul,** Etude anatomo-pathologique des parathyroïdes de 64 aliénés. [Pathologisch-anatomische Studie über die Nebenschilddrüse bei 64 Geisteskranken.] (Ann. de médecine VII, 6, 1920, page 409.)

Zur Untersuchung kamen hauptsächlich Paralytiker, daneben eine Anzahl Fälle von Dementia senilis, alkoholischer Demenz, Paranoia und

[1]) In einer eben erschienenen Arbeit (Pflügers Archiv, Bd. 182, p. 215) teilt Pohle mit, daß Frösche nach Hypophysenexstirpation oedematös werden und Neigung zu Wasserretention zeigen. Da aber bei den zahlreichen Hypophysenexstirpationen an anderen Tieren das Auftreten von Oedemen nicht beobachtet wurde, dürften wohl bei Fröschen besondere Verhältnisse bestehen.

Digitized by Google

andere. Verff. unterscheiden 2 Zellarten: Hauptzellen, die oft azinöse Anordnung zeigen, sowie eosinophile Zellen. Außer typisch azinöser Anordnung wurde häufig kompakte Struktur beobachtet, wobei die Hauptzellen oft Spongiozytenform annahmen. Kolloïd war in ungefähr der Hälfte der Fälle vorhanden.

Im allgemeinen war das mikroskopische Bild sehr vielgestaltig nicht nur bei verschiedenen, sondern auch bei ein und demselben Individuum. Konstant war bei Dementia senilis ein großer Reichtum an eosinophilen Zellen. Fettinfiltration fand sich in den meisten Fällen, desgleichen leichte Bindegewebsvermehrung, starke Sklerose hingegen auffallend selten.

Oberling (*Strasbourg*).

Ritter, Carl, Ueber Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenerkrankungen. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 1.)

Bei einem 2jähr. Mädchen mit schwerer Rachitis fanden sich auffallende Veränderungen der Epithelkörperchen, welche große Aehnlichkeit mit den von Erdheim bei Rattenrachitis beschriebenen hatten. Alle 4 Epithelkörperchen waren vergrößert, besonders die beiden oberen, welche doppelt so groß als normal waren. Das Bindegewebe war vermehrt, die Zellen bestanden aus dunklen Hauptzellen, während die hellen Hauptzellen sowie Eosinophile fehlten. Diese Beobachtung wurde Ausgangspunkt für eine vergleichende Untersuchung, für welche die Gesichtspunkte, ob das Auftreten der dunklen Hauptzellen für Rachitis charakteristisch sei, welchen Einfluß etwa die Schwere und Dauer der Rachitis und der Ernährungszustand habe, maßgebend waren. Untersucht wurden 10 Kinder mit Rachitis im Alter von 5 Monaten — 5½ Jahren, 2 Erwachsene mit rachitischen Zeichen, 15 Kinder ohne Rachitis und 8 Erwachsene ohne Zeichen einer durchgemachten Rachitis.

Verf. konnte in Uebereinstimmung mit anderen Autoren feststellen, daß die Epithelkörperchen im ersten Lebensjahre aus hellen Hauptzellen bestehen, daß dagegen bei Rachitis, sofern es sich nicht um beginnende Rachitis handelt, dunkle Hauptzellen gefunden werden, wobei es häufig zu einer starken Vermehrung des Bindegewebes, zu Hyperämie und zuweilen auch Oedem kommt. Bei langdauernden schweren Rachitisfällen kommt es zu beträchtlichen Vergrößerungen der Epithelkörperchen, die mit der beginnenden Heilung in ursächlichem Zusammenhang stehen. Einen Einfluß der Ernährungsart und des Ernährungszustandes auf die mikroskopische Beschaffenheit der Epk. konnte Verf. nicht feststellen.

In 2 Fällen von Möller-Barlow, die ein 2 und 15 Monate altes Mädchen betrafen, konnten keine Veränderungen festgestellt werden. In einem Falle von Osteogenesis imperfecta eines 7monatigen weiblichen Fötus waren die Epk. relativ groß, ihre Zellen konnten weder den hellen noch den dunklen Hauptzellen zugerechnet werden, neigten aber eher zu Typ II. Die Epithelien dürften in diesem Falle jugendliche, noch nicht fertig differenzierte Zellen sein. Die relative Vergrößerung spricht für eine funktionelle Steigerung.

In einem Falle von seniler Osteoporose und drei Fällen von Osteomalacie konnte eine beginnende Hyperplasie in Form von Wucherungsherden, die einmal aus Eosinophilen, dreimal aus dunklen Hauptzellen bestanden, festgestellt werden. Diese Hyperplasie ist als Hyperfunktion in autotherapeutischem Sinne zu deuten. *Leupold* (*Würzburg*).

Digitized by Google

Habermann, J., Beitrag zur Lehre von der Wirkung endokriner Drüsen auf den Bau des Schläfenbeines. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. der Luftwege, Bd. 80, 1920—21, S. 1.)

Nach den Untersuchungen zahlreicher Autoren haben endokrine Drüsen, in Sonderheit der Thymus, Einfluß auf Wachstum und Entwicklung der Knochen. Verf. berichtet über 3 Fälle von abnormem Bau des Schläfenbeins bei gleichzeitigen Anomalien im Bereich der innersekretorischen Drüsen.

Er schildert sehr eingehend den mikroskopischen Befund von Schläfenbeinen dreier Individuen, bei denen außer anderen Veränderungen im Körper die Sektion auch einen status thymicus, thymico-lymphaticus, bzw. einen Thymus persistens ergeben hatte. Die Felsenbeine zweier Patienten zeigten die gleichen merkwürdigen Veränderungen, während das dritte in seinem Bilde erheblich abwich. In den beiden ähnlichen Fällen fand sich bei einer Größenzunahme im Schuppenteile des Schläfenbeines eine vermehrte Mark- und Luftraumbildung in diesem ganzen Knochen, auch in Teilen, in denen sonst solche Räume nicht bestehen, und eine auffallend spärliche Bildung des sich erst postfötal bildenden periostalen Knochens; Zeichen für letzteres sind Kleinheit des Promontoriums, Weite der Fensternischen, des inneren Gehörganges und der Schneckenwasserleitung. Verf. meint, daß sich diese Befunde gut mit den bei Tieren gefundenen Knochenveränderungen nach Thymusentfernung decken. Der 3. Fall zeigt andere Veränderungen, obgleich auch hier die Sektion status thymicus ergeben hatte. Die Veränderungen entsprechen eher denen bei Schilddrüsenanomalie.

Ueber die Zeit, in der die Veränderungen im Wachstum des Schläfenbeins vor sich gehen, spricht Verf. die Ansicht aus, daß es sich um die ersten Lebensjahre handeln müsse, da in dieser Zeit das Wachstum des periostalen Teiles des Knochens des Schläfenbeines erfolgt. Im embryonalen Leben kann aber schon der Beginn der Veränderung liegen und nach den ersten Kinderjahren kann sie noch fortschreiten. *Max Meyer (Würzburg).*

Seitz, A., Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe. (Med. Kl., 20, 1920.)

Auf Grund seiner bisherigen Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Eine spezifische Spirochaete kommt als Erreger der Alveolarpyorrhöe nicht in Frage.

2. Spirochaeten und Bakterien sind nur graduell verschieden bei den von ihm näher betrachteten Affektionen des Mundes vertreten.

3. Es sind Abstufungen einer fast identischen Flora, nur durch den Fortschritt des Prozesses und die Ermöglichung anaëroben Wachstums in der Tiefe der Zahnfleischtaschen ist ein gelegentliches Ueberwiegen der einen oder anderen Spirochaeten- oder Bakterienart gegeben.

4. Mehr in Einklang mit Genese und Pathologie wäre es, Gingivitis, Stomatitis und Alveolarpyorrhöe als „Pyorrhoische Diathese des Mundes" zusammenzufassen. Die Alveolarpyorrhöe stellt nur das Endstadium dieser Pyorrhöediathese dar. *Höppli (Hamburg).*

Moral, H. und **Blessing, G.,** Alveolarpyorrhöe in Beziehung zu konstitutionellen Erkrankungen. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

In jedem Fall muß zum Zustandekommen der Alveolarpyorrhöe außer den Erregern immer eine Krankheitsbereitschaft vorhanden sein. Ob diese nun allgemein oder zeitlich oder örtlich begrenzt ist, kann für das Zustandekommen der Erkrankung keinen Unterschied machen. *Helly (St. Gallen).*

Lotsch, Ueber Osteomyelitis des Zungenbeins. (Dtsche med. Wochenschr., 46., 1920, H. 38.)

Bei einem 44jährigen Mann entwickelt sich im Anschluß an eine Grippe eine Osteomyelitis des Zungenbeins, die zur völligen Sequestrierung des großen rechten Zungenbeinhorns führt. Nach Operation glatte Heilung. *Schmidtmann (Berlin).*

Digitized by Google

Elsner, Ueber ein extrem abgenutztes Gebiß eines australischen Eingeborenen und dessen Bedeutung für gewisse Erscheinungen an den Kiefern des Urmenschen. (Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1919, H. 10.)

Zum Referat nicht geeignet Die mit mehreren guten Abbildungen ausgestattete Arbeit muß im Original studiert werden. *Berblinger (Kiel).*

Engel, St., Die Rachitis eine Verkümmerungskrankheit. (Med. Kl., 15., 1920.)

Die Frage nach der Aetiologie der Rachitis kann auch heutzutage letzten Endes noch nicht befriedigend beantwortet werden.

Während des Krieges hat die Zahl der Rachitiserkrankungen außerordentlich zugenommen. Die Krankheit ist auch in solche Kreise eingedrungen, in denen sie früher nicht heimisch war. Nach v. Hansemann ist die Rachitis eine Domestikationskrankheit, dabei versteht er unter Domestikation die Gewöhnung einer Tierrasse an eine von derjenigen der frei lebenden Tiere abweichende Lebensweise. Immerhin ist mit der Darstellung der Rachitis als Domestikationskrankheit das Problem der Rachitis noch nicht gelöst, zum mindesten spielen außer der Domestikation noch gewisse andere Faktoren eine Rolle, vor allem die Lebensführung. Die Rachitis ist vor allem eine Krankheit der Armen in den großen Städten. Die Domestikation allein, d. h. die verstandesmäßig benutzten künstlichen Schutzmaßnahmen gegen die Schädlichkeiten des Lebens erzeugt demnach keine Rachitis, die begüterten Kreise sind fast ganz davon verschont, trotzdem gerade sie sich dieser Schutzmaßnahmen bedienen. Es kommt offenbar auf den Grad der Domestikation an, je nach dem Grad überwiegt der Nutzen oder der Schaden. Im ursprünglichen Sinne v. Hansemanns ist die Domestikation für den Menschen und besonders für das Kind nur von Nutzen, wenn aber die Schutzmaßnahmen übertrieben angewandt werden, oder infolge der Not die Kinder in licht- und luftlose Großstadtwohnungen gepfercht werden, außerdem noch die Ernährung schlecht ist, so wird der Nutzen der Domestikation ins Gegenteil verkehrt, die Kinder verkümmern; der Ausdruck dieser Verkümmerung ist die Rachitis. *Höppli (Hamburg).*

Rotz, Max und **Volkmann, Joh.,** Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 3.)

Dieser bei einer 52jähr. Frau beobachtete Fall bietet zwar nichts wesentliches Neues, seine genaue Beschreibung muß aber als eine willkommene Ergänzung der bisherigen Befunde betrachtet werden. Die Diagnose wurde besonders auf Grund der Röntgenbilder und der mikroskopischen Untersuchung einer der Tibia entnommenen Probeexzision, die die typischen Veränderungen aufwies, gestellt. — Aetiologisch waren zwar Symptome einer pluriglandulären Erkrankung nicht vorhanden, doch deutete der in die Menopause fallende Beginn der Erkrankung auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Keimdrüsenfunktion hin. *Huebschmann (Leipzig).*

Pommer, Gustav, Die funktionelle Theorie der Arthritis deformans vor dem Forum des Tierversuches und der pathologischen Anatomie. (Archiv für Orthopädie und Unfall-Chirurgie usw., 1920, Bd. 17, H. 4.)

Digitized by Google

Unter Berufung auf seine bekannten Untersuchungen über das Wesen der Arthritis deformans, unterzieht Verf. die Ansicht von Axhausen, nach welcher primäre Knorpelnekrosen die Ursache der Arthritis deformans sein sollen, einer scharfen Kritik. Er betont zunächst die in Axhausens experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu Tage tretende Verwechslung der sekundären, unter gewissen Verhältnissen bei hochgradiger Arthritis deformans anzutreffenden Knorpelnekrose mit der nach Axhausens Meinung primär gegebenen, das Krankheitsbild auslösenden Gelenkknorpelnekrose. Die von Axhausen beschriebenen Veränderungen sind nach des Verf.s Untersuchungen sekundäre, nur bei vorgeschrittener Arthritis def. festzustellende Zustände. Er wendet sich gegen Axhausens Ansicht, daß kern- und zelloses Knorpelgewebe eine Nekrose des Knorpels beweise. Diese Anschauung steht im Widerspruch zu allen in der Literatur bekannten Forschungsergebnissen. „Der örtliche Mangel an Zellen genügt keineswegs zur Diagnose auf Knorpelnekrose." Verf. weist auf die experimentelle Arbeit von v. Sury und auf die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von R. Sievers hin, die sich gleichfalls auf den Standpunkt der funktionellen Theorie der Arthritis deformans stellen. Die durch Ernährungsstörungen und Strukturveränderung der oberflächlichen Gelenkknorpelschichten gegebene Elastizitätseinbuße des Knorpels reicht aus, um durch die unveränderten tiefern Schichten des Gelenkknorpels hindurch, also indirekt, das subchondrale Markgewebe zu den der Arth. def. eigentümlichen Vorgängen vorgreifender Vaskularisation und Ossifikation anzuregen. Die Polemik Axhausens hält Verf. in bezug auf gewisse seiner mikroskopischen Befunde und Photogramme nicht frei von Mißdeutungen. So wie früher kann Verf. auch jetzt nur sagen: „Der Hypothese Axhausens fehlt es an jeglicher Grundlage auf pathologisch-anatomischem Gebiet, wofür ihr selbstverständlich weder die reaktiven Wirkungsbefunde experimentell erzeugter Knorpelnekrose, noch auch die Behauptungen und Vermutungen Ersatz bieten können, die Axhausen seiner Zeit zu ihren Gunsten vorbrachte." *Konjetzny.*

Robinski, Severin, Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89, 1920.)

Es wurden Tabes und Syringomyelie untersucht. Letztere befällt vorwiegend Knochen und Gelenke der obern, erstere mehr der untern Extremitäten. Nervöse Momente beeinflussen die Entstehung von Knochenerkrankungen bei beiden Krankheiten. Es wird ferner eine gewisse Knochenbrüchigkeit beschuldigt, welche herrührt von überstürzter Resorption und Apposition, sodann sind die Zug- und Druckbälkchen bei solchen Knochen „unarchitektonisch" aufgebaut. Mikroskopische und chemische Untersuchungen derartiger Knochen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Rieger, H., Zur Pathogenese von Gelenkmäusen. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 25, S. 719.)

Für diejenigen Gelenkmäuse, die nicht auf eine direkte traumatische Loslösung von Knorpelknochenstücken, sondern nach König, Axhausen u. a. und auch nach Verf. auf eine Unterbrechung der ernährenden Arterie zurückgehen, stellt Verf. die Hypothese auf, daß ihre Ursache in arterieller

Digitized by Google

Fettembolie infolge von Kontusionen zu erblicken sei. Diese sei nur dort möglich, wo die Knochenmarkarterien den Charakter von Cohnheimschen Endarterien haben, d. h. an den Gelenkenden, und ferner nur da, wo das Knochenmark so fettzellenreich ist, daß die Gefäße unmittelbar an die Fettzellen anstoßen. Aus dem verschiedenen Fettgehalt der Knochen erkläre sich auch die verschiedene Häufigkeit, mit der die Gelenke befallen sind. *Kirch (Würzburg).*

Vonwiller und **Preiss,** Ueber einen seltenen Fall von Nearthrosenbildung bei Luxatio capituli radii anteriorlateralis. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 159, 1920.)

Luxation nach vorn-außen mit Neubildung einer Knochenplatte, welche den Radiuskopf von vorn und proximal umfaßt und in welchem neuen Gelenk er sich sehr weitgehend um die eigene Axe drehen kann. Literatur, 3 Abbildungen und 4 Röntgenbilder. *Vonwiller (Zürich).*

Lotsch, Ueber die Chondromatose der Gelenkkapsel. (Dtsche med. Wochenschr., 46., 1920, H. 20.)

Mitteilung von 2 Fällen dieses seltenen Krankheitsbildes unter Bezugnahme auf die bisher veröffentlichten Fälle. Hier handelt es sich um 2 Frauen (eine 35jährige und eine 45jährige), bei beiden war ein Kniegelenk erkrankt. Im ersten Fall entleerten sich bei der Eröffnung des Gelenkes zahlreiche reiskorn- bis bohnengroße Knorpelstücke, während im zweiten Fall die Synovialis mit schrotkorngroßen derartigen Körpern bedeckt ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Nigst, P. F., Ueber Osteochondritis dissecans, mit besonderer Berücksichtigung des Ludloffschen Krankheitsbildes. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, No. 43, S. 1223.)

An der Hand von 6 klinisch und röntgenologisch beobachteten und ausführlich beschriebenen Fällen spricht sich Verf. dahingehend aus, daß es tatsächlich, trotz mancher gegenteiliger Behauptungen, eine spontane Osteochondritis dissecans im Sinne Königs und Ludloffs gibt. Das Wesen dieser Erkrankung besteht in der Loslösung von Knorpelknochenstücken aus sonst völlig gesunden Gelenken, ohne daß ein ätiologisch irgendwie verwertbares Trauma vorausgegangen ist, wobei der mediale Condylus des Femur ganz besonders bevorzugt wird. Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung sind noch ungeklärt. Da aber die vom Verf. beobachteten Fälle in Anamnese, Symptomatologie und Operationsbefund eine frappante Aehnlichkeit mit den von Ludloff veröffentlichten Fällen zeigen, so neigt Verf. mit diesem Autor zur Ansicht, daß die Bildung der freien Gelenkkörper auf einen anämischen Infarkt zurückgeht, der speziell im Kniegelenk durch mechanische Schädigung der Arteria genu media (infolge geringer, öfter vorkommender Zerrungen des Kniegelenks) hervorgerufen wird. Einwandfreie pathologisch-anatomische Untersuchungen über dieses Krankheitsbild fehlen bisher. *Kirch (Würzburg).*

Brown, Herbert R., Malignant adenopathy of bones of foot, probably of thyroid gland origin (maligne Adenopathie der Fußknochen, vermutlich Metastase eines Schilddrüsentumors). (The Journ. of the Amer. Medical Association. Bd. 75, 1920, S. 1780.)

Digitized by Google

Bei einer 40jährigen Frau wurde das rechte Bein amputiert, weil im untersten Ende der Fibula, im Cuboid, 5. metatarsus und allen Phalangen eine Tumorentwicklung aufgetreten war. Die weiche Tumormasse war gelblichrosa, und erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als malignes Adenom mit vielen Kernteilungsfiguren. Die Struktur erinnert vielfach an Schilddrüsengewebe, doch wurde kein Colloid gefunden. Vermutlich handelt es sich aber doch um eine Metastase eines Schilddrüsentumors; im Jahre 1911 war der Patientin die Schilddrüse wegen „Tumors" entfernt worden. *W. Fischer* (*Göttingen*).

Fischer, W., Zur Kenntnis des einseitigen dystrophischen partiellen Riesenwuchses. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 511—514, mit 1 Textfig. u. 1 Tafelfig.)

Es wird der klinische und Röntgenbefund eines 52 jährigen Chinesen wiedergegeben, 1 m 60 cm groß, mit rechtsseitigem, auf die obere Extremität und zwar ihr distales, radiales Ende beschränktem Riesenwuchs: Knochen, Gelenke und Weichteile des Daumens und Zeigefingers und des distalen Radiusendes unförmig vergrößert (Daumenumfang: 27 cm), Hand in Supination, 3., sonst normaler Finger mit 21 cm langem Nagel — bei den Chinesen Ausdruck des Nichtarbeitenbrauchens und des Stolzes darauf —, rechter Unterarm $3^1/_2$ cm länger als der linke, Handbewegungen schon wegen des Gewichtes erheblich beschränkt, im Ganzen drei Lipome an der Beugeseite von rechtem Unter- und Oberarm, keine Symptome von Veränderungen von Hypophyse, Schilddrüse, Genitalien. Eltern normal, ebenso drei Geschwister, selbst verheiratet, zwei normale Kinder. Von Geburt an war die rechte Hand größer wie die linke, nahm allmählich in gleichem Maße wie der übrige Körper zu, aber auch über das 20. Jahr hinaus, mit 40 Jahren ebenso groß wie heute. *Pol* (*Rostock*).

Payr, E., Analyse des Begriffes „Insufficientia vertebrae" Schanz; Konstitutionspathologie der Wirbelsäule, zur Mechanik des Wirbelsäulentraumas. (Arch. f. klin. Chir., 113, 1920, S. 565.)

Die Schanzsche Insuff. vertebrae, eine funktionelle Erkrankung der Wirbelsäule, ist charakterisiert durch krankhaft vermehrte Spannung der langen Rückenmuskeln mit Uebergreifen der spastischen Kontraktur auf die gesamten Rückenmuskeln, zuweilen auf jene des Abdomens, Störungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit, gelegentlich mit Deformhaltungen und Stützbedürfnis der Wirbelsäule. Umschriebene, aber auch in verschiedene, entferntere Gebiete ausstrahlende Schmerzen bilden den Hauptinhalt der nervösen Reizerscheinungen, welche auch zu Reflexsteigerung, Paresen und Lähmungen Anlaß geben können. Payr analysiert in weiter Fragestellung diese Krankheitserscheinung hinsichtlich Ursächlichkeit und Entstehungsmöglichkeit. Durch verkannte Frakturen und Luxationen im Wirbelsäulengebiet können analoge Symptome zustande kommen, wie dies z. B. von der als „Kümmelsche Krankheit" bezeichneten Spätdeformität der Wirbelsäule gilt. Kontusionen und Distorsionen der Wirbelsäule (= W. S.) unter Umständen mit Zerstörung von Zwischenwirbelscheibengewebe und nachträglicher Kallusbildung am benachbarten Wirbelkörperrand verursachen ebenso bleibende Minderung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule. Durch reine Weichteilverletzungen des Rückens (Steckschüsse, Hämatome usw.) können Kontrakturen entstehen, die aber operativ reversibel erscheinen. Auch Verschüttungsverletzungen können hier einschlägig sein. Wirbelsäulenverletzungen schädigen häufig das Rückenmark, ohne daß immer die Möglichkeit der topischen Bestimmung der Läsion gegeben wäre. Die Commotio spinalis (ohne Ausfallserscheinungen, mit Reizerscheinungen, wie Schmerzen, Muskelspasmen, W. S.-Steifigkeit) bedarf zur Verursachung keines schweren Traumas gegen den Rücken oder das Gesäß. Hierher gehören auch die Fälle der Rückenkontusion bei Eisenbahnunfällen (— „Railway-Spine" —). Auf ganz leichte W. S.-Traumen folgen oftmals traumatische Neurosen und Hysterie mit manchmal erstaunlichen Muskelspasmen und -kontrakturen. Schütteln und Zittern in Begleitung von Insufficientia vertebrae ist psychogen bedingt. Ferner bedingen die Bilder der Insufficientia vertebrae alle entzündlichen Erkrankungen an Wirbeln, Gelenken, Bändern, Erkrankungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und seiner Häute, endlich die als „Myalgie" bezeichnete rheumatische Erkrankung der Rücken- und Lendenmuskeln. Kreuz- und Lendenschmerz infolge Affektion der kleinen

Digitized by Google

seitlichen Wirbelgelenke, Interkostalneuralgien, ossifizierende Rückenmuskelerkrankung können den Schanzschen Symptomkomplex vortäuschen. Das Gleiche gilt von der Scoliosis ischiadica. Endlich sind hier auch Erkrankungen von Körperabschnitten in der Nähe der Wirbelsäule zu bedenken, wie Peripleuritis, Paranephritis usw. Schließlich dürfen statische Beschwerden im W. S.-Gebiet nicht übersehen werden, wie sie bei anstrengender Berufsarbeit im Gehen (Lastentragen!) und Stehen (Operateure), auch infolge ungewöhnlichen Schädelgewichtes (Hydrocephalus) gegeben sind.

Payr behandelt alsdann die Frage der Konstitutionspathologie der W. S. Man hat zwei Typen zu unterscheiden: 1. Minderwertigkeit durch angeborene, stammes- und entwicklungsgeschichtlich bedingte, morphologisch umgrenzte Abnormitäten und Varietäten der W. S., 2. Minderwertigkeit durch Schwächung des gesamten Bindegewebsapparates (Asthenie) oder durch Verharren auf juveniler Entwicklungsstufe (Infantilismus). Auf ihre Erscheinungen und Folgen, sowie auf die Mechanik der Wirbelsäule bei Verletzungen und Erkrankungen und auf ihre Anpassung an die Folgen dieser Möglichkeiten geht der Autor breiter ein. Zum Schluß weist Payr auf die Möglichkeit hin, den konstitutionellen Anteil an den Erscheinungen der Insufficientia vertebrae von den anderweitig bedingten zu trennen. Eine scharfe Umgrenzung konstitutioneller Schwäche der Wirbelsäule und ihres Bandapparates allein dürfte der Schanzschen Vorstellung entsprechen, die einer Asthenie der Wirbelsäule gleichkommt.

G. B. Gruber (*Mainz*).

Kirsch, E., Zur Frage der Insufficientia vertebrae (Schanz). (Arch. f. klin. Chir., 113, 1920, S. 699.)

Autor kommt zu dem Schluß, daß die von Schanz aufgestellte Insufficientia vertebrae als einheitliches Krankheitsbild abzulehnen ist und daß man nicht für die diesem Krankheitsbild zugezählten Erscheinungen als anatomisches Substrat eine Ernährungsstörung der Wirbelkörper annehmen kann. Die Hauptsymptome der Insufficientia vertebrae finden sich bei Erkrankungen des Muskel- und Bandapparates, sowie des peripheren und zentralen Nervensystems. Sie erfordern eine andere Behandlung als jene von Schanz geforderte, einheitliche Therapie.

G. B. Gruber (*Mainz*).

Woloshinsky, Ein Fall von Gibbus syphiliticus. (Dtsche med. Wochenschr., 46., 1920, H. 10.)

Klinische Mitteilung: 60jähr. Frau, seit 3 Monaten mit Kreuzschmerzen erkrankt, anamnestisch besteht Verdacht auf Lues. Röntgenologisch läßt sich eine Einschmelzung der unteren 3 Lendenwirbelkörper feststellen. Auf spezifische Behandlung werden die subjektiven Beschwerden behoben, objektiv schreitet der Prozeß nicht weiter fort.

Schmidtmann (*Berlin*).

Schackwitz, A., Agonale Fraktur der Halswirbelsäule bei Herzschuß. (Med. Kl., 36, 1920.)

Ein 50jähriger Einbrecher erhielt aus 2 m Entfernung einen Durchschuß durch die Brust mit Eröffnung des rechten Ventrikels, Verletzung des Zwerchfells und Ruptur der Milz. Nach der Verwundung vermochte der Mann noch 1 Minute aufrecht zu stehen und brach sodann tot zusammen. Die Sektion ergab neben den durch den Schuß unmittelbar hervorgerufenen Verletzungen einen Querbruch des siebenten Halswirbelkörpers, der unter Berücksichtigung des ganzen Falles nur durch das Zurückschleudern des Kopfes bei völlig erschlaffter Muskulatur im Augenblick des Zusammenbrechens zu erklären ist.

Höppli (*Hamburg*).

Trommer, B., Zur Lehre der Hämangiome der Wirbelsäule. [Kavernöses Chondrom des fünften Brustwirbels mit Kompressionsmyeliits.] (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1920, H. 3.)

Bei einem 17½jähr. Mädchen fand sich im Bereiche des 5. Brustwirbelkörpers ein kavernöser Tumor, welcher den feinporösen Körper

Digitized by Google

des 5. Brustwirbels durchsetzte. Außerdem ging vom hinteren Bogen des 5. Brustwirbels noch ein Chondrom aus, welches extradural gelegen das Rückenmark stark komprimierte. Das Kavernom und Chondrom breiteten sich noch zwischen Periost und Dura 1—2 Wirbel breit nach oben aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab zwischen den weit auseinanderstehenden Knochenbälkchen weite mit Blut gefüllte Hohlräume, deren Wandungen mit Endothel ausgekleidet waren, z. T. fanden sich auch Muskelfasern in den Wandungen. Diese lagen z. T. den Knochenbälkchen direkt an, z. T. ließen sie einen schmalen Saum von Marksubstanz zwischen sich und den Knochenbälkchen frei.

Das Kavernom war auch noch durch die Articulatio capituli costae frei in die Gelenkhöhle und von da in das Collum costae hineingewachsen. Das Chondrom zeigte mikroskopisch keine Besonderheiten. Der Tumor wird als ein Hamartom bzw. Choristom aufgefaßt. *Leupold* (*Würzburg*).

Jores, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 433—469. Mit 6 Fig. auf 2 Taf.)

Verf. ist der erst von zwei Autoren experimentell berührten Frage nachgegangen: er ließ bei Meerschweinchen und Kaninchen in 19 Versuchen mit Quecksilber oder Wasser gefüllte Beutelchen auf die Dornfortsätze der Brustwirbel drücken, und zwar konstant oder wechselnd, 4 bis 104 Tage lang; teils sofort, teils in Abständen von 5 bis 20 Tagen nach Aufhören des Druckes wurde histologisch untersucht (auch an seinem mit Säure völlig entkalkten Material kann Verf. bei einfacher Hämatoxylin-Eosin-Färbung Osteoid von kalkhaltigen Knochenpartien durch seine „hellere, homogene Beschaffenheit" unterscheiden und führt dies auf seine Konservierung in einem Formalin-Pikrinsäuregemisch zurück).

Dem Verf. gelang es, einen der Druckatrophie analogen Vorgang zu erzeugen, zwar nie mit bloßem Auge wahrnehmbar, manchmal auch mikroskopisch nur gering.

Bei konstantem Druck sah er bei Tieren mit noch nicht vollendetem Knochenwachstum (bei allen Meerschweinchen und bei einem Teil der Kaninchen zeigte sich normalerweise an den Dornfortsätzen epiphysäre Knorpelwucherung und enchondrale Ossifikation) bereits nach 4 Tagen Hemmung der Knorpelwucherung, bereits nach 15 Tagen Resorptionsvorgänge, und zwar ganz selten nach dem Typus der lakunären Erosion mit Riesenzellen, meist als „glatte Resorption" (größere mit zellreichem Bindegewebe gefüllte Gruben). Osteoid wurde mit zunehmendem Druck reichlicher und schwand bei der Ausheilung nach Druck mehr und mehr. Ob es entkalkter alter Knochen oder neugebildet ist, wird nicht sicher entschieden. Die Entstehung des Osteoid durch Halisteresis und seine Metaplasie in Bindegewebe — und damit rein regressive, nicht mit Neubildung kombinierte Prozesse — wird für sehr wahrscheinlich gehalten.

Nach Aufhören des konstanten Druckes, und zwar bereits nach 5 Tagen, machen sich Neubildungsvorgänge geltend: Knorpelwucherung, Umwandlung des Knorpels in Knochen nach dem Typus der enchondralen Ossifikation, Auftreten von Osteoplasten, Wucherung des Periosts, Metaplasie des fibrösen Markes in Knochen.

Bei wechselndem Druck fanden sich Rück- und Neubildungsvorgänge, die letzteren überwiegen.

Bedeutend mehr Wahrscheinlichkeit als die auch denkbare Annahme, daß der mechanische Druck gleichzeitig zwei entgegengesetzte Wirkungen hat, nämlich Resorption und Apposition, hat folgende Deutung: Während der Druck wirkt, hebt er das Wachstum auf und bewirkt Resorption, wenn er nachläßt, ruft er Proliferation hervor: Der Wegfall des Druckes an und für sich gibt also einen Reiz für Knochenneubildung ab. So erklärt sich Druckatrophie, wenn der Druck konstant ist oder Druckperioden gegenüber druckfreien Intervallen überwiegen, und unter umgekehrten Verhältnissen Knochenwachstum.

Digitized by Google

Verf. steht damit am nächsten der alten Hueter-Volkmannschen Drucktheorie, nach der abnorm gesteigerter Druck das Knochenwachstum hemmt, verminderter Druck oder gar Zug dasselbe fördert. U. a. sprechen seine allerdings nach pathologischem (bisher aber von den Autoren dem physiologischen gleichgestellten) Druck gewonnenen Ergebnisse gegen die Rouxsche Unterscheidung, daß bei Druck auf knorpelbedeckte Knochen Aktivitätshypertrophie, bei Druck auf periostüberzogene Knochen Atrophie die Folge sei. *Pol (Rostock).*

Wehner, Ernst, Versuche über Frakturheilung am frei transplantierten Diaphysenknochen. (Arch. f. klin. Chir., 113, 1920, S. 932.)

14 Meerschweinchenversuche (— freie autoplastische Transplantation eines in der Mitte frakturierten Metatarsalknochens —) unter Ausschaltung der als Bedingungen für die Frakturheilung unter Kallusentwicklung angeschuldigten Momente des Blutergusses und des funktionellen mechanischen, bzw. statischen Reizes. Transplantation unter die Haut, in die Muskulatur, in das Peritonealgewebe. Die histologische Untersuchung ergab, daß im Bereich der Bruchstelle Knochensubstanz, Endostzellen, Markzellen und Haverssche Kanälchenauskleidung völlig nekrotisieren und nicht für den Knochenkallus in Betracht kommen. Alle Knochenbruchheilung erfolgt von der Cambiumschicht des Periostes aus. Zwischengewachsenes Bindegewebe, das von der periostalen Faserschicht bald nicht zu unterscheiden ist, hindert die Frakturheilung. Die sog. kallus-fördernden Bedingungen sind keine Conditio sine qua non für die Konsolidierung gebrochener Knochen. Heilungen erfolgen dann, wenn die Stellung der Fragmente (Frakur-Ende gegen Fraktur-Ende) günstig ist, und wenn noch ein periostaler Zusammenhang mit regenerationstüchtigem, osteogenem Periostgewebe vorhanden ist. Bei ungünstigen Verhältnissen, wie z. B. völliger Periostdurchtrennung und stark winkeliger oder seitlicher oder Längsverschiebung der Bruchteile ist die osteogene Kraft des geschädigten Periostes zu gering, um ohne Wucherungsreize zur Anlage eines Kallus zu führen. Beim Fehlen mechanischer und sonstiger Reizwirkungen an der Bruchstelle wird bei geringer Dislokation kein Callus luxurians entstehen. *G. B. Gruber (Mainz).*

le Count, E. R. und **Apfelbach, Carl W.,** Pathologic anatomy of traumatic fractures of cranial bones. [Path. Anatomie der traumatischen Schädelbrüche.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 74, 1920, Nr. 8.)

Bericht über nicht weniger als 504 sezierte Fälle von Schädelfrakturen; davon 85% lineäre Frakturen. Der Sitz war: 178 mal hintere, 166 mal mittlere, 61 mal vordere Schädelgrube, 49 mal das Schädeldach; 50 mal ganz schwere ausgedehnte Frakturen. Bei den Frakturen der hinteren wie auch der mittleren Schädelgrube führt fast immer der Contrecoup die erheblichere Hirnverletzung herbei, als die direkte Gewalteinwirkung. So sitzen z. B. bei Frakturen der hinteren Schädelgrube die Läsionen in fast 90% im Frontallappen, in 67% im Temporallappen und in 9% im Occipitallappen; dagegen in 31% im Kleinhirn. Bei Brüchen der mittleren Schädelgrube ist vorzugsweise der Temporallappen betroffen. Dagegen ist bei Frakturen der vorderen Schädelgrube die direkte Gewaltwirkung größer als die des Contrecoups; geschädigt werden am meisten Frontallappen, dann

Digitized by Google

Occipital-, Temporallappen, Kleinhirn, am seltensten der Scheitellappen. Bei Frakturen des Schädeldaches bewirkt wiederum der Contrecoup hauptsächlich die Hirnläsionen (betroffen sind der Häufigkeit nach: Frontal-, Temporal-, Parietal-, Occipitallappen, Kleinhirn). Bei den Frakturen der hinteren und mittleren Schädelgrube sind fast immer subdurale Blutungen vorhanden, die Blutmenge beträgt bis zu 310 ccm, durchschnittlich etwa 40 cc. Extradurale Blutungen fanden sich in 199 von 504 Fällen; in über der Hälfte dieser Fälle machten sie nachweisbare Hirnkompression. Größere extradurale Blutungen waren besonders bei Frakturen der mittleren Schädelgrube häufig. Blutungen in den weichen Hirnhäuten waren in 95% vorhanden. Die häufigste Veränderung am Gehirn, von Blutung und Zertrümmerung abgesehen, war das traumatische Hirnödem. Der Tod erfolgte in über der Hälfte der Fälle am 1. Tag, in etwa 1/7 am 2. Tag, in 1/10 der Fälle am 3. Tag.

W. Fischer (Göttingen).

Hammar, Beiträge zur Konstitutionsanatomie. VII. Mikroskopische Analyse der Thymus in einigen Fällen von Lues congenita. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 66, 1920, S. 37—91 u. 195—258, mit 13 Textfig. u. 6 Fig. auf 1 Tafel.)

Verf. hat 11 Thymusdrüsen bei kongenitaler Lues und einen Vergleichsfall untersucht.

Bei dem ersten Thymus handelt es sich um „Duboissche Abszesse". Nach Erörterung der etwa 60 in der Literatur niedergelegten Fälle entwickelt Verf. Entstehung und Wesen: Durch Nekrosen des Thymusparenchyms bilden sich Hohlräume; Wanderzellen — im Fall des Verf.: vorwiegend Lymphozyten — erscheinen, die bei der normalen Entwicklung durch Lymphozyteneinwanderung zu einem Retikulum gruppierten Epithelien des Thymus ordnen sich zu epithelialer Auskleidung der Zysten an. Es handelt sich also nicht um primäre Entwicklungshemmungen im Stadium der epithelialen Anlage des Thymus, sondern um sekundären Organumbau desselben. Dem Wesen des Vorgangs entsprechend ist daher, wie dies Verf. bereits 1905 vorschlug, die Bezeichnung „Duboisscher Abszess" durch „Thymussequester" und „Thymussequesterzysten" zu ersetzen. Sequesterbildung großen Umfangs kommt nur im Mark vor, kleinen Stils auch in der Rinde. An den Parenchymverlust kann sich eine Wucherung des zirkummedullären Bindegewebes Strandbergs (normalerweise zwischen Mark und Rinde) anschließen und zwar bis zur Sklerosierung ganzer Läppchen. Durch Blutung in die Zysten entstehen Blutzysten. Als Bednarsche Zysten werden solche bezeichnet, bei denen die Formelemente des Zysteninhalts ganz aufgelöst sind. Von kleinen Sequesterzysten zu unterscheiden sind überreiche Lymphozyteninfiltrate, vielfach makroskopisch als Thymussaft angesprochen, wie sie bei großen und übergroßen Thymen plötzlich verstorbener Kinder gefunden werden. Gummiknoten fand Verf. in keinem seiner Fälle. In allen 11 Fällen fand Verf. stärkere Einwanderung von Lymphozyten in die Hassalschen Körperchen.

Weder Sequesterzysten noch Sequester noch lymphozyteninvadierte Hassalsche Körperchen können als für Lues streng pathognomisch bezeichnet werden. Sequesterbildung ist bei vielen Vertebraten, z. B. beim Hund, als normale Alterserscheinung beschrieben. Lymphozyteninvasion von Hassalschen Körperchen findet

Digitized by Google

sich nicht selten bei normalen menschlichen Thymen, in höheren Graden auch bei nicht luetischen Erkrankungen. Sequester und Sequesterzysten etwas beträchtlicheren Umfangs scheinen aber beim Menschen zur Zeit nur in Fällen kongenitaler Lues mit Sicherheit beobachtet zu sein. Obgleich sich in des Verf. Fall Spirochäten nicht nach Levaditi nachweisen ließen, spricht er die Sequesterzysten sicher als direkte Folgen einer luetischen Infektion an.

Als indirekte Folgen der Infektion bei kongenitaler Lues weist Verf. Hypoplasie bei 2 Fällen und akzidentelle Involution bei den übrigen 10 Fällen nach. Die nur scheinbare Vermehrung des Bindegewebes des Thymus, die Verdickung der Adventitia der Blutgefäße, das Hervortreten mehr rein epithelial gebauter Parenchymbezirke sind keine spezifischen Organveränderungen; sie kommen auch bei hochgradiger Involution nicht luetischer Natur in dem Säuglingsthymus regelmäßig vor.

Pol (*Rostock*).

Gerlach, Ueber ein Lymphosarkom des Thymus. (Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 9, H. 6.)

Sichere primäre Thymustumoren sind sehr selten. Verf. kann in seinem Falle mit Sicherheit histologisch nachweisen, daß es sich um ein primäres Lymphosarkom des Thymus handelt. Ein dreieinhalbjähriges Mädchen, das früher Rachitis gehabt hatte, erkrankt plötzlich mit Atemnot und Zyanose. Nach häufigen Erstickungsanfällen und zunehmender Stauung der Halsvenen, besonders der rechten Seite, tritt unmittelbar nach einer druckentlastenden Operation, die auf Grund der durch ein Röntgenbild sichergestellten Diagnose „Tumor des vorderen Mediastinum, möglicherweise vom Thymus ausgehend“ gemacht worden war, der Exitus ein. Aus dem ausführlichen Sektionsbefund sei erwähnt: Das vordere obere Mediastinum ist von einem kinderfaustgroßen, allseitig von einer derben Bindegewebskapsel umgebenen Tumor, der die Form eines sehr vergrößerten Thymus hat und vom Jugulum bis zur Mitte des Herzbeutels reicht, eingenommen. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Schnitt ist die Geschwulst ziemlich glatt und homogen nur in den rechten Seitenpartien zeigt sie unregelmäßig gelappten Bau. Der Tumor setzt sich durch das Jugulum hinauf nach dem Halse fort, und an seinem oberen Ende sitzen ihm 2 vergrößerte Halslymphknoten auf, die aber nicht fest mit ihm verschmolzen sind. Sonst ergibt die Sektion nichts für uns wesentliches.

Histologisch besteht der Hauptbestandteil aus Zellen, die kleinen Lymphozyten vollständig gleichen. Nur in der schon makroskopisch mehr gelappten Zone kann man deutlich Thymusstruktur mit Mark- u. Rindenschicht erkennen. Die Rindenzellen gleichen den Zellen, die den Hauptbestandteil der Geschwulst ausmachen. Im Marke finden sich zweifellose Hassalsche Körperchen. Von den Gebieten des deutlichen Thymusbaues zur eigentlichen Geschwulst ist der Uebergang ganz allmählich. Verf. bespricht nun die Kriterien für die Diagnose des primären Thymussarkoms und bezeichnet als einzig ausschlaggebend die Anwesenheit von Hassalschen Körperchen. Ohne diese kann zum mindesten nicht bewiesen werden, daß die Geschwulst primär ist.

Max Meyer (*Würzburg*).

Pinner, Max, Zur Frage der kleinen Thymusrindenzellen. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 3.)

Digitized by Google

Eine Arbeit, die im wesentlichen nur die Untersuchungen anderer Autoren, die vom Standpunkte der Morphologie, Entwicklungsgeschichte, Biologie und Pathologie der Natur der kleinen Thymuszellen beizukommen suchten, kritisch referiert. Die eigenen Untersuchungen, die von Pappenheim inspiriert waren, beschränken sich auf zytologische, die nicht im Schnittpräparat, sondern im Ausstrich vorgenommen wurden. Verf. tupfte die Schnittfläche von Thymen in einem Tropfen Serum auf dem Objektträger ab, strich mit einem Deckgläschen aus, fixierte und färbte nach der von Pappenheim für die hämatologische Technik gegebenen Vorschrift. Die Kernstruktur der kleinen Thymuszellen gleicht vollkommen der der Lymphozyten. Außerdem fand er noch Monozyten (Ehrlichs Uebergangsformen), die von manchen Autoren vielleicht als Uebergangszellen zwischen Markzellen und Rindenlymphozyten oder zwischen Rindenlymphozyten und Granulierten gedeutet worden sind. Schließlich fand er noch eosinophile Myelozyten und polymorphkernige Eosinophile und vereinzelte polymorphkernige Basophile. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Thymusrindenzellen Lymphozyten seien, die Eosinophilen autochthon im Thymus entstehen und als blutfähige Zellen zu betrachten sind. *Leupold (Würzburg).*

Mayer, K., Ueber tumorförmiges Lymphogranulom des Mediastinum und der Trachea. (Archiv f. Laryngologie, Bd. 32, H. 1.)

Obduktionsbefund bei einer 31jähr. Frau. Großer Tumor im vorderen Mediastinum, der sich in die linke Pleurahöhle ausdehnt, mit der Lungenspitze verwachsen ist. Ferner finden sich Tumorknoten in den Halslymphdrüsen. Eine zwischen Oesophagus und Trachea gelegene Geschwulst ist in die Hinterwand der Luftröhre eingebrochen. Mikroskopisch handelt es sich um ein typisches Lymphogranulom. Bemerkenswert sind an dem mitgeteilten Falle die auf das Mediastinum beschränkte Lokalisation, das „aggressive Wachstum", der Einbruch in die Trachea. Verf. berichtet ausführlich über die Literatur, über ähnliche publizierte Fälle und die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen Lymphosarkom und Lymphogranulom. *Berblinger (Kiel).*

Gruber, Gg. B., Ueber Variation der Thymusform und -lage. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Ausführliche Beschreibung und Abbildungen verschiedener Thymusformen und -lagen mit Unterscheidung gewisser Typen, wie Sanduhrthymus, Jugularthymus und Brustthymus, nebst Anführung thymusloser Mißbildungen. Bezüglich der Fälle von Thymustod ergibt sich, daß man in der Anschuldigung einer bestimmten Form, einer einzigen Bedingung für ein solches Vorkommnis recht vorsichtig sein solle. Die verhängnisvolle Druckwirkung könne bald höher, bald tiefer zustande kommen. Ob eine Thymushyperplasie immer ein pathologisch-anatomisches Aequivalent für Hyperthymisation sei, ist noch ungeklärt und bedarf weiterer Untersuchung. *Helly (St. Gallen).*

Kraus, E. J., Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, insbesondere der Histogenese der großzelligen Wucherung. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1920, H. 3—4.)

2 genau untersuchte Fälle eines 17- und 1jähr. Mädchens. Die Splenomegalie Gaucher ist eine Systemerkrankung auf konstitutioneller

Digitized by Google

Basis, die das zellige Retikulum des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates befällt und sich in einer Störung des Eiweiß-, Eisen- und Pigmentstoffwechsels äußert. Ob bloß eine durch Speicherung einer eigenartigen Eiweißsubstanz bedingte Hypertrophie der Retikulumzellen vorliegt oder auch Zellvermehrung, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Einige Tatsachen sprechen für das letztere. Die Veränderung der Leber ist denen in Milz, Lymphknoten und Knochenmark koordiniert als Teilerscheinung des ganzen Prozesses; Einschleppung der Gaucher-Zellen aus der Milz ist abzulehnen. Als Matrix der Zellen in der Leber käme in erster Linie das Grenzhäutchen der Kapillaren in Betracht. Für Entstehung der Zellen aus Endothelien finden sich keine sicheren Anhaltspunkte, hingegen kann die Genese der Gaucher-Zellen aus dem zelligen Retikulum als bewiesen gelten. Die als alveolenartige Hohlräume aufgefaßten Bildungen in der Milz sind keine mit Gaucher-Zellen angefüllten Sinus, sondern solide aus dem Pulparetikulum entstandene Zellnester; Hohlräume entstehen als Artefakt durch Schrumpfung oder nach Blutung in die Zellnester. Außer gestörtem Eiweißstoffwechsel findet sich im Retikulum Eisen und Erythrophagie. Gelegentliche Anämie und abnorme Pigmentierung sind wohl Folgen gesteigerten Blutzerfalls und gestörten Pigmentstoffwechsels, Blutungen aus Zahnfleisch und Nase Ausdruck hämorrhagischer Diathese durch überreiche Thrombozytenzerstörung, alles durch das erkrankte Retikulum verursachte Störungen. Die kavernösen Knoten mancher Milzen sind angeborene Fehlbildungen und können als Teilerscheinung konstitutioneller Minderwertigkeit des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates aufgefaßt werden.

Helly (*St. Gallen*).

Keisman, M., Splenogene Thrombopenie [Essentielle Thrombopenie Frank]; hämorrhagische Diathese; Heilung durch Milzexstirpation; Splenomegalie Typus Gaucher. Bemerkungen zur Milztunktion. (Med. Kl., 3, 1921.)

Nach Frank hat man sich den Zusammenhang zwischen Milzerkrankung und Thrombopenie so zu denken, daß infolge pathologisch gesteigerter Hemmungswirkung der Milz es zu einer mangelhaften Entstehung der Blutplättchen im Knochenmark kommt. Die von Frank bereits als möglich angenommene pathologisch gesteigerte Zerstörung der Blutplättchen in der Milz wird besonders von Kaznelson vertreten. Während letzterer Autor von splenogener thrombolytischer Purpura spricht, schlägt Verf. die Bezeichnung „Splenogene Thrombopenie“ vor. Er bringt den Fall eines in seiner körperlichen Entwicklung stark zurückgebliebenen 17jährigen Mädchens, bei dem es im Laufe mehrerer Jahre bei gleichzeitig zunehmender Milzvergrößerung zu den Zeichen hämorrhagischer Diathese kam. Schließlich war das Krankheitsbild der Splenomegalie und Thrombopenie mit schwerer hämorrhagischer Diathese voll entwickelt. Nach Milzexstirpation gingen die Krankheitserscheinungen auffallend schnell zurück, auch die gesamte körperliche Entwicklung der Patientin ging gut voran, die Menstruation trat auf. Während die Splenomegalie Gaucher meist familiär auftritt und gutartig verläuft, war in der Familie eine ähnliche Erkrankung im vorliegenden Fall nicht nachweisbar, der Verlauf progressiv. Pathologische Bestandteile im Blut wurden nicht gefunden, das Blutbild vor der Operation war das einer sekundären

Digitized by Google

Anaemie bei hämorrhagischer Diathese und Thrombopenie. Die Leukozytenzahl blieb nach der Operation dauernd leicht über der Norm; die Zahl der Thrombozyten stieg bereits kurz nach der Operation zur normalen Höhe an. Die Milz zeigte histologisch den Befund einer Splenomegalie vom Typus Gaucher.

Es folgt die kurze Darstellung des Falles eines 50jähr. Mannes mit dem Symptomenkomplex der Polycythaemie Vaquez-Osler. Verf. möchte hierbei von splenogener Polycythaemie und Thrombozytose sprechen.

Unter Berücksichtigung dieses und des zuerst erwähnten Krankheitsbildes denkt Verf. in bezug auf den Zusammenhang von Milzerkrankung und Krankheitserscheinungen an Störungen physiologischer Funktionen der Milz, an „Dysfunktionen". *Höppli (Hamburg).*

Sauer, Hans, Ueber den kongenitalen hämolytischen Ikterus und die Erfolge der Milzexstirpation. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 5.)

Fünf Fälle von kongenitalem hämolytischen Ikterus werden ausführlicher beschrieben. Die Kardinalsymptome, Anämie, Milzschwellung, Herabsetzung der Erythrozytenresistenz und Ikterus, waren in allen Fällen vorhanden. Bei allen wurde die Milzexstirpation vorgenommen. Während zwei bald nach der Operation zu Grunde gingen, wurden die andern, die z. T. schon Jahre lang beobachtet werden konnten, überaus günstig beeinflußt, indem alle Symptome bis auf die verminderte Resistenz der Erythrozyten zurückgingen. Verf. ist der Meinung, daß trotzdem der primäre Erkrankungssitz nicht in der Milz zu suchen ist, sondern daß es sich um eine primäre Anomalie der Blutbildung an ihren Bildungsstätten handelt. Der Erfolg der Operation werde durch die Rolle der Milz als Hauptsitz der Blutzerstörung erklärt.

Huebschmann (Leipzig).

Hartmann, H., La splénectomie dans les ictères hémolytiques splénomégaliques. [Splenektomie — Hämolytischer Ikterus.] (Bull. de l'Acad. de méd., 1920, No. 26.)

In 3 Fällen von hämolytischem Ikterus mit Splenomegalie hat H. mit vollem Erfolg die Milz herausgenommen und die Genesung des Ikterus und der Anämie kurz nachher beobachten können. In diesen Fällen gibt merkwürdigerweise die Splenektomie eine sehr geringe operative Mortalität, während dieselbe bei der Bantischen Krankheit relativ hoch ist.

Ecoffey (Basel).

Schön, Zur Biochemie des hämolytischen Ikterus. (Dtsche med. Wochenschr., 46., 1920, H. 33.)

Die Blutuntersuchung eines 22jähr. männl. Kranken ergab, daß zur Zeit der hämolytischen Krise eine Verminderung der Resistenz der Erythrozyten sowohl gegenüber physiologischer Kochsalzlösung wie auch gegenüber eigenem und fremdem Serum bestand, während in der Rekonvaleszenz eine Erhöhung der Resistenz eintrat. Der Milzbefund war derselbe geblieben. Das Serum des Kranken zeigte gegenüber fremden Erythrozyten keine hämolytische Wirkung. Der Bilirubingehalt im Blutserum war erhöht, ebenso der Urobilingehalt des Harns und der Fäzes. Die Leber zeigte auf Eingabe von Galaktose und Lävulose normales Verhalten. Auf Adrenalininjektion änderte sich im Verhalten

Digitized by Google

der Milz und der roten Blutkörperchen nichts, doch traten schwere Allgemeinerscheinungen auf, wie sie bereits von Minkowski und Botzian geschildert wurden. *Schmidtmann (Berlin).*

Toenniessen, E., Ueber den Verlauf der Leukämie nach Milzexstirpation. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 37, S. 1059.)

Ausführlicher Bericht über einen bemerkenswerten Fall von chronischer myeloischer Leukämie bei einem 37jähr. Hauptmann, mit einer durch Splenektomie erzielten, ganz auffallenden Besserung des Allgemeinbefindens und der lokalen Beschwerden, wie sie durch Röntgenbehandlung allein nicht zu erreichen war. Dieser günstige Zustand hielt ohne weitere Therapie volle 6 Jahre an, bis der Kranke aus anderen Gründen (Verwundung) wieder in ärztliche Beobachtung kam. Hierbei ließ sich eine mit dem guten Allgemeinzustand scharf kontrastierende, hochgradige leukämische Veränderung des Blutes, sowie eine beträchtliche Schwellung der Leber und der fühlbaren Lymphdrüsen nachweisen. Durch Strahlenbehandlung konnten diese Erscheinungen fast vollkommen wieder beseitigt werden, Patient wurde wieder dienstfähig, und zwar nach den bisherigen Feststellungen auf mindestens $1^1/_2$ Jahre.

Unter bestimmten Vorbedingungen ist daher die Frage der Milzexstirpation bei der chronischen Leukämie einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Die schädliche Einwirkung des leukämischen Milztumors beruht vielleicht nur in dem gesteigerten, evtl. auch qualitativ veränderten Abbau der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. *Kirch (Würzburg).*

Waser, Schwere eigenartige Anämie von hämolytischem Charakter bei nicht blutendem Hypernephrom. (Fol. Haem., Bd. 26, 1920, H. 1.)

Bei einem 63jährigen Mann, der an einem Hypernephrom litt, wurde vor der Operation eine besondere Art von Anämie festgestellt, die in einem fortschreitenden Blutzerfall bestand, bei der Symptome der Knochenmarksreizung (regenerative Vorgänge der Erythropoese und eine myeloische Leukozytose mit abnehmender Lymphozytenzahl) sich nachweisen ließen. Die Haut war subikterisch gefärbt, im Urin reichlich Urobilinkörper. Nach Entfernen des Tumors ging die Anämie zurück. Ob für die Entstehung der Anämie außer den von der Verf. angenommenen Toxinen nicht auch kleine Blutungen in den Tumor selbst von Bedeutung sind, wäre zu erwägen. *Schmidtmann (Berlin).*

Bloch, Ein Beitrag zur Klinik und Diagnose des multiplen Myeloms. (Fol. Haem., Bd. 26, 1920, H. 2.)

Auf Grund des Auftretens des Bence-Joneschen Eiweißkörpers wurde vor dem Vorhandensein anderer klinischer Symptome die Diagnose multiples Myelom gestellt. Leider wurde eine vollständige Autopsie nicht vorgenommen, die Tumoren eines Wirbelkörpers erwiesen sich als Plasmombildung. Besonders eingehend bespricht Verf. die verschiedenen Methoden des chemischen Nachweises des sog. Bence-Jonesschen Eiweißkörpers. *Schmidtmann (Berlin).*

Hengstenberg, W., Ein Fall von Acanthosis nigricans mit Karzinose innerer Organe. (Med. Kl., 30. 1920.)

Digitized by Google

Der Fall betrifft einen 49jährigen Mann, bei dem sich symmetrisch auf Brust, Rücken, in der Nabelgegend in der vorderen Achselfalte eine graubraune Verfärbung der Haut fand mit unregelmäßiger Ausbildung von Leisten und Furchen; dazwischen ließen sich, auch an den Unterarmen, warzige Gebilde feststellen. Die Wangenschleimhaut zeigte infolge kleiner papillomatöser Wucherungen ein sammetartiges Aussehen. Papillomartige Veränderungen fanden sich auch an Scrotum und Anus. Die Sektion des Mannes, der unter den Erscheinungen hochgradiger Kachexie infolge eines inoperablen Magenkarzinoms zum Tode kam, zeigte, daß sich die papillären Wucherungen vom Munde über die ganze Schleimhaut der Speiseröhre bis zur Cardia als feine, rötliche, spitze Erhebungen erstreckten. Stellenweise machte die Schleimhaut direkt reibeisenartigen Eindruck. — Ausgehend von der kleinen Kurvatur des Magens fand sich ein großes Magenkarzinom mit Uebergreifen auf die Leber, ferner ein retroperitoneales Karzinom in der Gegend des Pankreas, Karzinose des dritten Lendenwirbelkörpers, ausgedehnte krebsige Infiltration der Lymphdrüsen; am oberen Pol der linken Niere lagen ausgedehnte Tumormassen, in denen vom Nebennierengewebe nichts mehr nachweisbar war.

Angesichts der völlig dunkeln Aetiologie der Acanthosis, die sich fast stets mit Karzinose innerer Organe vergesellschaftet findet, lenkt Verf. die Aufmerksamkeit auf den Untergang der einen Nebenniere infolge des Karzinoms.

Höppli (*Hamburg*).

Bücheranzeigen.

Axenfeld, Theodor, Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Bearbeitet von Prof. Th. Axenfeld-Freiburg; weiland Prof. Bach-Marburg; Prof. A. Bielschowsky-Marburg; Prof. A. Elschnig-Prag; Prof. R. Greeff-Berlin; Prof. L. Heine-Kiel; Prof. E. Hertel-Berlin; Prof. v. Hippel-Halle; Prof. E. Krückmann-Berlin; Prof. J. Oeller-Erlangen; Prof. A. Peters-Rostock; Prof. W. Stock-Jena. 6. Aufl. mit 12 lithographischen Tafeln, 2 Farbendrucktafeln im Text und 636 zum großen Teil mehrfarbigen Textabbildungen. Jena, G. Fischer. Preis 54 M.

1909 in erster, 1919 in fünfter und 1920 bereits in sechster Auflage erschienen, hat dies bewährte Lehrbuch in der neuen Ausgabe den „Atlas" mit in den Titel einbezogen; die für heutige Zeit glänzende Ausstattung mit Abbildungen rechtfertigt diese Hervorhebung. Im übrigen ist gegenüber der Kriegsausgabe 1915 keine wesentliche Aenderung eingetreten, bis auf eine gewisse Vermehrung der Abbildungen (z. T. aus dem Atlas von Szily) und eingehendere Berücksichtigung der Verletzungen des Auges. — Zur Wertschätzung der Handarbeit: 1909 betrug der Mehrpreis für Einband 1 M., jetzt 24 M.; in dem gleichen Zeitraum stieg der Preis broschiert nur um das gut 3fache.

Best (*Dresden*).

Tendeloo, N. Ph., Konstellationspathologie und Erblichkeit. Berlin, Jul. Springer. 32 S. 8,60 M.

Die Konstellationspathologie Tendeloos, den Fachgenossen schon aus seiner vortrefflichen „Allgemeine Pathologie" und aus Aufsätzen bekannt, ist im Grunde nichts anderes als v. Hansemanns und Verrons Konditionismus. Der Ausdruck „Konstellation" für Vielheit der Bedingungen biologischer Vorgänge stammt übrigens, was dem Verf. vielleicht selbst unbekannt ist, von Ziehen (vgl. dessen Leitfaden der physiologischen Psychologie, 1914, 10. Aufl. S. 318). Da die Konstellation sämtlicher Eigenschaften eines Organismus identisch ist mit dem, was wir Konstitution nennen, Konstellations-Pathologie (soweit es sich um innere Faktoren handelt) und Konstitutionspathologie also dasselbe ist, so setzt sich in der vorliegenden Schrift Tendeloo logischerweise zunächst mit der Zellularpathologie, sozusagen dem begrifflichen Gegenpol seiner Auffassung auseinander; der Kernpunkt seiner im übrigen rein theoretischen Erörterungen ist aber der Versuch, die Vorstellungen von der Konstellation von Eigenschaften mit dem Gedankenkreis der Vererbungsforschung zur Deckung zu bringen. Der die Forschung immer wieder beängstigende Gegensatz zwischen der Zahl der phänotypischen und genotypischen Erscheinungen und der Vorstellbarkeit ihrer räumlichen Anordnung in der Zygote drängt dazu, Gruppen oder Konstellationen von Eigenschaften mit ein- und gegenseitiger Abhängigkeit, Ueber- und Unterordnung anzunehmen und die Mendelsche Regel von

Digitized by Google

der unabhängigen Vererbbarkeit der Einzelmerkmale dahin abzuändern, daß zusammengehörige, aber im einzelnen schwankende Konstellationen von Merkmalen als solche vererbt werden. M. E. sind die Tendelooschen Gedankengänge nur neu hinsichtlich des Versuchs, den Begriff oder das Wort „Konstellation" auf die Vererbungslehre zu übertragen, inhaltlich jedoch im Bereich letzterer gang und gäbe; ich erinnere nur an den „Valenzwechsel biologischer Radikale", an „Bedingungsfaktoren", „Pleiotropie der Faktoren bei polygenen Merkmalen" u. dergl. mehr. *Rössle (Jena).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Sternberg, Ein Choristom der Neurohypophyse bei ausgebreiteten Oedemen, p. 585.

Referate.

Landsteiner u. Edelmann, Anatomische Befunde bei polyglandulärer Erkrankung, p. 591.

Laignel-Lavastine et Duhem, Nebenschilddrüse bei 64 Geisteskranken, p. 591.

Ritter, C., Epithelkörper — Rachitis — Knochenerkrankungen, p. 592.

Habermann, Endokrine Drüsen — Schläfenbein, p. 593.

Seitz, Alveolarpyorrhöe, p. 593.

Moral u. Blessing, Alveolarpyorrhöe in Beziehung zu konstitutionellen Erkrankungen, p. 593.

Lotsch, Osteomyelitis des Zungenbeins, p. 593.

Elsner, Abgenutztes Gebiß eines australischen Eingeborenen, p. 594.

Rotz u. Volkmann, Generalisierte Ostitis fibrosa, p. 594.

Pommer, Funktionelle Theorie der Arthritis deformans vor dem Forum des Tierversuches, p. 594.

Robinski, Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, p. 595.

Rieger, Pathogenese von Gelenkmäusen, p. 595.

Vonwiller und Preiss, Seltene Nearthrosenbildung, p. 596.

Lotsch, Chondromatose der Gelenkkapsel, p. 596.

Nigst, Osteochondritis dissecans, p. 596.

Brown, Maligne Adenopathie der Fußknochen, p. 596.

Fischer, W., Dystrophischer partieller Riesenwuchs, p. 597.

Payr, Insufficientia vertebrae Schanz, p. 597.

Kirsch, Insufficientia vertebrae Schanz, p. 598.

Woloshinsky, Gibbus syphiliticus, p. 598.

Schackwitz, Agonale Fraktur der Halswirbelsäule, p. 598.

Trommer, Hämangiome der Wirbelsäule, p. 598.

Jores, Experim. Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen, p. 599.

Wehner, Versuche über Frakturheilung am frei transplantierten Diaphysenknochen, p. 600.

le Count und Apfelbach, Pathol. Anatomie der traumatischen Schädelbrüche, p. 600.

Hammar, Thymus — Lues congenita, p. 601.

Gerlach, Lymphosarkom des Thymus, p. 602.

Pinner, Kleine Thymusrindenzellen, p. 602.

Mayer, K., Tumorförmiges Lymphogranulom des Mediastinum und der Trachea, p. 603.

Gruber, Thymusform und -lage, p. 603.

Kraus, E. J., Splenomegalie Gaucher, p. 603.

Keisman, Essentielle Thrombopenie — Bemerkungen zur Milzfunktion, p. 604.

Sauer, Congentialer hämolytischer Ikterus und die Erfolge der Milzexstirpation, p. 605.

Hartmann, Splenektomie — Hämolytischer Ikterus, p. 605.

Schön, Biochemie des hämolytischen Ikterus, p. 605.

Toenniessen, Ueber den Verlauf der Leukämie nach Milzexstirpation, p. 606.

Waser, Eigenartige Anämie von hämolytischem Charakter bei nicht blutendem Hypernephrom, p. 606.

Bloch, Klinik und Diagnose des multiplen Myeloms, p. 606.

Hengstenberg, Ein Fall v. Acanthosis nigricans mit Karzinose innerer Organe, p. 606.

Bücheranzeigen.

Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, p. 607.

Tendeloo, Konstellationspathologie und Erblichkeit, p. 607.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 23.
Ausgegeben am 1. August 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Chronische Peritonitis mit Lymphangiektasien und Ascites chylosus.

Von Prof. Dr. med. **Francis Harbitz.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Reichshospitales zu Kristiania.)

1. Der Fall betrifft eine 52jährige Frau, die im Alter von etwa 20 Jahren 2mal an Gelenkrheumatismus erkrankt war und gleichzeitig an Dyspepsie gelitten hatte, welche sich im 30—40jährigen Alter verschlimmerte. In den letzten 8 Jahren ist sie elend gewesen, keine Haematemesis. Von Anfang April 1919 an Ascites, außerdem Diarrhoe. Sie wurde am 7./5. im Reichshospitale aufgenommen; über ihren ganzen Körper, besonders den Waden waren braunrote infiltrierte Papeln zerstreut, außerdem litt sie an Ulcera cruris und Decubitus. Ascites; Albumin und Eiter im Harn. Abgefärbte Abführung. Während ihres Aufenthaltes wurde zweimal Paracentesis vorgenommen. Die Ascitesflüssigkeit enthielt Fetttropfen. Wassermanns Reaktion war negativ. Sie starb äußerst abgemagert am 12./6.

Die Sektion (Nr. 95/1919): Die Haut, besonders an den Waden, zeigte hanfsamengroße bis erbsengroße, teils gelbliche, teils rötliche, mit verdicktem Epithel bedeckte Knötchen ziemlich fester Beschaffenheit. Außerdem hatte die linke Wade (an der Innen- und Hinterseite) zwei Ulcera cruris mit rotem, reinem Grund. Am Fußrücken und den Waden entlang war die Haut stark pigmentiert. Ferner fand man in der Bauchhöhle etwa 8 Liter verfärbte, weißflockige Flüssigkeit. Die Peritonealblätter glatt und spiegelnd. Zwischen Pylorus und Duodenum sowie dem rechten Leberlappen und um die Gallenblase herum, fanden sich feste bandartige Adhärenzen; das Oment war verdickt und etwas aufgerollt. Die Milz war klein, atrophisch, fest.

Die Nieren waren mittelgroß, weich und blaß, zeigten etwas verwischte Zeichnungen und zwischen Rinde und Mark undeutliche Grenzen.

An der Blase und den Geschlechtsorganen nichts besonders Bemerkenswertes.

Die Schleimhaut des Ventrikels verdickt, uneben, schleimbelegt; einige schwarze Streifen nahe der Kardia. Etwa 1 cm rechts vom Pylorus befindet sich ein durch den Muscularis gehendes Ulcus duodeni. Der Pylorus ist nicht merkbar verengert.

Die Leber ist ziemlich normaler Gestalt und Größe (wiegt 1350 g). Die Oberfläche ist buckelig mit blaßgelben Erhabenheiten.

Die Pankreas wiegt 100 g, ist fester als gewöhnlich.

Die Darmwandungen sind verdickt, sehr mürbe, an der Oberfläche sieht man deutlich erweiterte Chylusgefäße.

Die Radix mesenterii fühlt sich verdickt und fest an; beim Durchschneiden fand man geschwollene erbsen- bis nußgroße gelbe und rotbraune Lymphdrüsen weicher Beschaffenheit, einzelne mit zystöser Umwandlung enthalten unsicher umschriebene, mit einer milchigen Flüssigkeit gefüllte Räume, keine erweiterte ab- und zuleitende Kanäle. Der Ductus thoracicus war nicht zu finden.

Das Herz war klein und atrophisch, bei den Klappen und dem Endokardium nichts besondres zu bemerken. In der rechten Pleurahöhle fand sich etwa $^1/_2$ Liter klare gelbe Flüssigkeit und eine dementsprechende Atelektasis im unteren Lappen. In der rechten Lungenspitze eine verkalkte Narbe und darüber Adhärenzen.

Digitized by Google

Sektionsdiagnosen: Cirrhosis hepatis. Ascites chylosus. Peritonitis chronica. Infiltratio mesenterii cum dilatatione vasorum chylorum et cum cystidibus gland. lymphatic. mesenterii. Gastritis chronica. Ulcus duodeni. Nephritis. Marasmus. Atrophia organorum. Pigmentatio et infiltratio (et haemangiomata?) cutis, ulcera cruris et decubitus. Marasmus excessivo gradu.

Mikroskopisch fand man in der Leber — neben Zyanose und Fettinfiltration — eine teilweise und zwar wesentlich interacinöse Zellinfiltration und Bindegewebsneubildung, teilweise eine intraacinöse Zellinfiltration, die ebenfalls ziemlich erheblich ist; keine besonders starke Bindegewebsneubildung (keine Proliferation der Gallengänge), und überhaupt geringe Anzeichen von Schrumpfung. — Bei der Pankreas nichts wesentliches zu bemerken. Auch in den Nieren bemerkt man einen abnormen Zellreichtum in Gestalt einer teils in den Glomeruli, teils im Bindegewebe zwischen den Nierenkanälen verbreiteten lymphozytären Zellinfiltration — also wie eine subakute interstitielle Nephritis.

In Schnitten des verdickten Mesenteriums mit den Lymphdrüsen sieht man eine bedeutende und ausgedehnte entzündliche Zellinfiltration des Bindegewebes, und zwar besonders um Blut- und Lymphgefäße sowie Lymphspalten herum. Die letzteren sind stark erweitert und sind teils mit einer körnigen Masse, teils mit Leukozyten erfüllt, und in dieser Masse eingebettet sind große Mengen von Streptokokkenketten (Diplostreptokokken). Die Spalten und Räume sind nicht scharf umschrieben und haben kein deutliches Membran aus Epithel oder Endothel, in den Wänden befinden sich zahlreiche Lymphfollikel, und an vielen Stellen erhält man den Eindruck, als hätten die Spalten anfänglich in lymphatischem Gewebe gelegen und hätten sich in Lymphfollikeln (in Sonderheit deren Peripherie oder um sie herum) entwickelt. Der verfärbte Inhalt der cystösen Erweiterungen (wie auch der Inhalt des Abdomen) zeigt mit Sudan deutliche Rotfärbung und ist mithin fetthaltig.

Auch in den Darmwandungen bemerkt man mit Chylus gefüllte kleine Zysten und Spalten, worin sich dieselbe brockige, teilweise Diplo- und Streptokokken enthaltende Masse befindet.

Die kurz vor dem Tode durch Punktion entfernte Ascitesflüssigkeit der Patientin (Pp. nr. 482/191) enthielt Leukozyten und Fettkugeln.

In Schnitten der den Waden entnommenen Haut findet sich um die Gefäße herum und ziemlich tief in die Cutis eindringend, ein starker und ausgedehnter Entzündungsprozeß; die Infiltration besteht wesentlich aus Lymphozyten. Im Grunde eines Ulcus der Haut sind keine Epithelreste, sondern nur eine zellinfiltrierte Schicht zu sehen, die Ränder zeigen keine Epithelproliferation. In andern Schnitten bemerkt man außerordentlich zahlreiche, große, etwas erweiterte Blutgefäße eines Infiltrats — fast das Bild eines Haemangioms, dagegen keine sichere Erweiterung der Lymphgefäße. Gleichzeitig ist die Epithelschicht und zwar besonders die Hornschicht verdickt.

Epikrise: Es war hier also vorhanden Lebercirrhose — allerdings nicht sehr ausgeprägt (und nicht in der Art der atrophischen Cirrhose — vgl. auch die kleine Milz) — Nephritis, chronische Gastritis und ein Ulcus duodeni, außerdem Ascites chylosus sowie eine chronische Entzündung des Mesenteriums und eine in Verbindung hiermit stehende Erweiterung der Lymphbahnen im Mesenterium mit seinen Lymphdrüsen und in den Darmwandungen; zudem fanden sich in der Lymphe der erweiterten Chylusgefäße Massen von Mikroben. Ueber den Zusammenhang aller dieser Leiden läßt sich schwer etwas aussagen. Die Streptokokkeninfektion und das Fehlen einer akuten suppurativen Peritonitis ist wahrscheinlich sekundärer Art und erst kurz vor Eintritt des Todes (z. B. von den Ulcera herrührend) entstanden; hierauf deutet auch unter anderm das Fehlen von Mikroben im Ascitesinhalt. Die chronische Entzündung im Mesenterium und um die Lymphgefäße herum hängt wahrscheinlich mit der Erweiterung der Lymphgefäße der Mesenterialdrüsen und der Darmwandungen zusammen. Aber die Ursache dieser chronischen

Digitized by Google

Entzündung und der Lymphenstase mit der Lymphorrhagie ist dunkel. Eine mechanische Hemmung des Lymphstroms der großen Lymphgefäße war nicht nachzuweisen, so daß anzunehmen steht, es sei anfänglich eine chronische Entzündung des Mesenteriums vorhanden gewesen, die durch Retraktion oder Infiltration die Stase bedingt habe, und dann sei eine Infektion hinzugetreten. Der vorhandene Ascites chylosus läßt sich sehr natürlich durch das Bersten einer der vielen erweiterten chylusgefüllten Gefäße erklären. Die Art und Ursache dieser Entzündung ist ganz unbekannt (Ausgangspunkt das chronische Duodenalulcus?). Zu beachten ist übrigens, daß in verschiedenen Organen der Verstorbenen, z. B. der Leber, den Nieren, dem Ventrikel sowie auch der Haut (hier mit Pigmentierung und angiomartigen Gebilden) chronische Entzündungen vorhanden waren. Alles dies steht sicherlich in Verbindung untereinander, und man dürfte hier wohl an eine gemeinsame Ursache (eine Infektion älteren Datums?) denken.

Der Fall muß also unserm Dafürhalten nach als eine durch chronische Peritonitis mit Schrumpfung des Mesenteriums veranlaßte Retention des Chylus mit Zystenbildung aufgefaßt werden. Mithin handelt es sich eigentlich um Chylangieektasien als eine ganz sekundäre Erscheinung.

2. Vor einigen Jahren bot sich mir die Untersuchung eines ähnlichen Falles (Obd. Nr. 50/1907). Er betraf eine 53jährige Witwe, die nach längerer Kränklichkeit an chronisch purulenter Bronchitis mit Bronchiektasien und an Bronchopneumonie starb. Außerdem war beginnende Lebercirrhose vorhanden mit einiger Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, das geringe Zeichen von Schrumpfung trug, hingegen ziemlich zellinfiltriert war (man fand auch ein tuberkelartiges Gebilde in der Leber).

Ferner war die Milz klein, geschrumpft und hart, wog 50 g. Ihre Oberfläche granuliert mit zahlreichen narbigen Einziehungen. Wenig Follikel, die Trabekel hingegen dick und Zunahme des Stromas.

Die Nieren zeigten eine leicht granulierte Oberfläche. Mikroskopisch einige Zunahme des Stromas, doch keine sichern Zeichen einer chronischen oder akuten Nephritis.

In der Curvatura minor des Ventrikels ein kleines Ulcus.

Im Abdomen waren etwa 200 g einer verfärbten milchig-wässerigen Flüssigkeit — Ascites chylosus. Mit Ausnahme zwischen der Leber und der unteren Fläche des Diaphragmas sah man keine Zusammenwachsungen, und an den Peritonealblättern kein Exsudat.

Im oberen Teil des Mesenteriums entsprechend dem Jejunum, und zwar von seinem Beginn bis etwas 1—1½ Meter abwärts, befanden sich unmittelbar an der Stelle des Uebergangs zum Darm, zahlreiche gelbe, meist wie käsige Mesenterialdrüsen aussehende Knoten oder Zysten. Sie hatten Mandel- bis Hanfsamengröße und enthielten eine weiße milchige Flüssigkeit, sie waren deutlich von einer Wand umgeben, die mit einem Beleg, ähnlich geronnener Milch bedeckt war. Durch Druck auf das Mesenterium ließ sich eine milchige Flüssigkeit auspressen und zudem lange Stränge salbiger Beschaffenheit. Es ließ sich kein Zusammenhang zwischen den einzelnen Zysten und Gängen nachweisen, auch keine direkte Verbindung zur Cysterna chyli. Unmittelbar an den Därmen und ihrer Serosa sah man kleine erweiterte Lymphgefäße und kleine Cysten. Der vielleicht etwas erweiterte Ductus thoracicus enthielt etwas Chylus; er ließ sich leicht bis hinunter zur Cysterna chyli sondieren.

Mikroskopisch zeigte es sich, daß die Wand der Zysten aus ziemlich dickem Bindegewebe und innerhalb desselben einer homogenen oder hyalinen Masse bestand, die ohne Endothelbekleidung mit ihrem Inhalt in die Zysten überging, und in diesem Inhalt fanden sich blasige Zellen (Endothel?), aber weder in den Zysten noch außerhalb derselben Bakterien. In den die Zysten umgebenden Wänden war eine reichliche Lymphozyteninfiltration, zudem war das Gewebe locker, gewissermaßen reticuliert.

Digitized by Google

Epikrise: Der Sektionsbefund dieses Falles gleicht ja in auffallender Weise dem des erstbeschriebenen — Zeichen einer chronischen Entzündung der Leber, der Nieren, der Milz, der Lungen, dann das Ulcus ventriculi sowie die Zeichen einer chronischen Entzündung des Mesenteriums und schließlich in einem umschriebenen Teile die Chylangieektasien. Zieht man in Betracht, daß der Ductus thoracicus keine mechanischen Hindernisse wahrnehmen ließ, darf man mit großer Sicherheit annehmen, daß die Lymphenstase von der mit sekundärer Erweiterung der Lymphgefäße und Zystenbildung verbundenen chronischen Peritonitis eines begrenzten Teils des Mesenteriums herrührte.

Unsre Fälle veranschaulichen beide eine der Arten, wie die Chyluszysten entstehen und dann Ascites chylosus verursachen können. Aber die Genesis der Chyluszysten ist, je nachdem die Ursache eine vielfältige zu sein scheint, verschiedenartig. Verhältnismäßig selten (Kaufmann) ist die Entstehungsweise der beiden oben beschriebenen Fälle — nämlich aus einer chronischen Peritonitis. Indes kommen auch mit Lymphe oder Chylus gefüllte Zysten andrer Art und selbstständigerer Entwicklung vor, weshalb man diese auch sehr oft für echte Geschwülste — „Chylangiome“ oder „Lymphangiome“ — des Mesenteriums, des retroperitonealen Bindegewebes usw. ansehen möchte. Dieselben können solitär auftreten und eine ansehnliche Größe erreichen.

Besonders oft treten sie bei Kindern als große dünne Blasen auf. Die Wände sind meist dünn, glatt, sie enthalten bisweilen lymphatisches Gewebe, weshalb auch oft in Frage gekommen ist, ob sie ihr Entstehen dem Zerfall von Lymphdrüsensubstanz mit Zystenbildung zu verdanken hätten.

Die Zysten können übrigens recht groß werden, so daß sie als ein Tumor abdominis imponieren und chirurgische Behandlung verlangen. Borcher hat z. B. (in der Med. Wochenschr. Nr. 39, 1919) den Fall eines Lymphangioma cysticum im Omentum majus eines 4½jährigen Kindes beschrieben, das eine sehr große Geschwulst im Unterleibe — wie es heißt, „Konglomerate bis zu Kindkopfsgröße“ hatte; die Zysten enthielten eine lymphatische Flüssigkeit (also kein Chylus) und waren mit Endothel ausgekleidet, in den Wänden sah man lymphatisches Gewebe.

Die Zysten können noch einen andern Ursprung haben, nämlich traumatischer Art sein; bei Unglücksfällen können Lymph- oder Chylusgefäße rumpiert werden und hierdurch große Flüssigkeitsansammlungen im Mesenterium oder dem retroperitonealen Bindegewebe entstehen; bersten dieselben, kann Ascites chylosus die Folge sein. Bartels (Hospitalstid. Nr. 20, 1919) hat kürzlich zwei Fälle dieser Art beschrieben: 1. eine starke retroperitoneale Flüssigkeitsansammlung bei einem 19jährigen Manne, der vom Fahrrad geworfen wurde, und 2. ein ähnliches (übrigens sekundär infiziertes), ebenfalls retroperitoneal liegendes Extravasat bei einem 6jährigen Mädchen, das von einem Auto überfahren war; beide wurden mit gutem Erfolg chirurgisch behandelt. Bartels nennt dies Leiden „Lymphorrhoea retroperitonealis traumatica“.

Digitized by Google

Nachdruck verboten.

Ein bemerkenswerter Fall von Mißbildung des Oesophageo-Trachealrohres, zugleich ein Beitrag zur Auffassung von der formalen Genese derartiger Mißbildungen.

Von Dr. med. **Arthur Ladwig,** Volontärarzt am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau. Direktor: Prof. Dr. Henke.)

(1 Abbildung.)

Im Frühjahr dieses Jahres hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Provinzial-Hebammen-Lehranstalt (Geh.-Rat Baumm) die Sektion eines Neugeborenen vorzunehmen, deren Ergebnis zu veröffentlichen mir wichtig erscheint, einmal wegen der Seltenheit des Befundes und dann auch wegen der wertvollen Fingerzeige, die m. E. aus dem Fall für die Auffassung von der formalen Genese derartiger Mißbildungen abgelesen werden können.

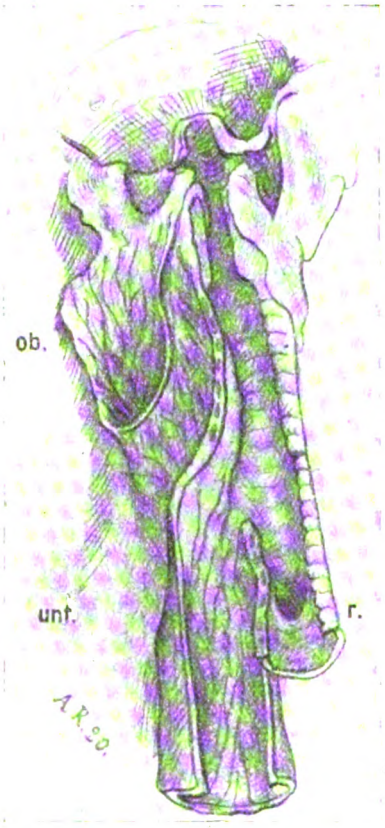
Der klinische Vorgang ist kurz folgender:

Es handelte sich um eine Frühgeburt von ca. 28—30 Wochen, 1160 g Geburtsgewicht und 37 cm Länge. Jeder Versuch der Nahrungszufuhr scheiterte. Das Kind erbrach sofort alles Genossene. Am dritten Tage starb es, nachdem sich kurz zuvor unter Temperaturanstieg die Zeichen einer ausgebreiteten Bronchopneumonie eingestellt hatten. Die Sektion der äußerst kümmerlichen männlichen Kindesleiche ergab als pathologischen Befund ausgedehnte bronchopneumonische Herde des Ober- und Unterlappens der rechten Lunge, das Fehlen der linken Niere und des zugehörigen Urethers, sowie eine Verbildung des Oesophagus, die ich näher beschreiben möchte. Beim Aufschneiden des Oesophagus in der gewöhnlichen Weise vom Schlundkopf her kam man etwa in Höhe der Bifurkation nicht weiter. Auch der Versuch einer Sondierung mißlang. Vom kardialen Ende des Oesophagus vorgehend, eröffnete man mit fließendem Scherenschlag die Trachea. Der Oesophagus stellte sich als in zwei von einander vollkommen gesonderte Teile zerlegt dar, und zwar in einen oberen stark erweiterten Blindsack und in einen unteren von letzterem ganz unabhängig aus der Trachea entspringenden Abschnitt.

Blinde Endigung des Oesophagus, meist in Höhe der Bifurkation mit schlitzförmiger Kommunikation seines unteren Abschnitts mit der Trachea gehört zu den häufiger beobachteten Formen der Oesophagusatresie, von der viele Fälle in der Literatur niedergelegt sind (s. Giffhorn, Happich, Gutmann u. a.). Der obere Teil des Oesophagus ist sackartig erweitert, es findet sich ein solider Muskelstrang als Verbindung mit dem unteren Abschnitt. Die Verbindung dieses sich nach oben zu konisch verjüngenden Teils mit der Trachea liegt meist an der Bifurkation, ist schlitzförmig, für eine Sonde eben passierbar. Muskulatur und Schleimhaut hören an dieser Stelle auf, mitunter strahlen die Fasern des Oesophagus noch in die Hinterwand der Trachea aus. Das Besondere des vorliegenden Falles ist in der Art der Kommunikation des unteren Oesophagusabschnittes mit der Trachea zu sehen. Sie wird dort als eine schlitzförmige beschrieben, während hier der untere Oesophagusabschnitt ungefähr in gleicher Höhe mit dem oberen Blindsackende ohne jede Verbindung mit ihm mit seiner ganzen nichtverjüngten Lichtung in die Trachea einmündet. Speise- und Luftröhrentraktus bilden einen zusammenhängenden Kanal (s. Zeichnung). Ein Unikum stellt jedoch auch der vorliegende Fall nicht dar. Schwalbe beschreibt in seiner Morphologie der Mißbildungen einen, wie er es

Digitized by Google

nennt, etwas eigenartigen von Levy beobachteten Fall, wo auch der obere Teil des Oesophagus als Blindsack endet und ohne Verbindung mit ihm der untere aus der Wurzel des rechten Stammbronchus entspringt. Auch Kraus in Nothnagels Handbuch nennt unter den seltenen Fällen von Oesophagusmißbildung einen prinzipiell ähnlichen von Leven beschriebenen Fall. Schließlich finden sich in der neueren Literatur noch zwei weitere von Konopacki und Berblinger mitgeteilte Fälle, die mit dem von mir beobachteten in eine Gruppe zu gehören scheinen.



ob. Oesophagus Bundsack.
unt. Oesophagus in die Trachea mündend.
r. Bronchus.

Die Zerlegung der Mißbildung in Serienschnitte förderte ein recht interessantes Ergebnis zutage. Es zeigte sich nämlich, daß der in die Trachea einmündende Oesophagus in deren Hinterwand seine Fortsetzung findet. Die kräftig angelegte Längs- und Ringmuskulatur, die Anordnung der Drüsen bis in die Längsmuskulatur hineinreichend, unterscheiden sich in nichts von den Partien des Oesophagus vor seiner Einmündung (s. Mikrophotogr.), es ist hinter derselben auch nicht die Spur des Beginns eines anders gearteten Gewebes zu entdecken. In den Gegenden, wo bereits der obere Oesophagusblindsack mit in den Schnitt fällt, sieht man nicht wie beim Normalen eine durch lockeres Bindegewebe bewirkte Trennung zwischen Oesophagus und hintere Luftröhrenwand, vielmehr durchflechten sich die Muskelbündel beider innig, es besteht in Wirklichkeit eine einzige, Speise- und Luftröhre trennende Muskellage. Auch Konopacki fand in seinem Fall (bei den anderen fehlt eine eingehende histologische Untersuchung) den in die Trachea übergehenden unteren Oesophagusabschnitt in der hinteren Trachealwand wieder, nur konnte er über die Epithelverhältnisse hierselbst nichts Bindendes aussagen. In dem vorliegenden Fall nun ließ sich nachweisen, daß das geschichtete Pflasterepithel des unteren Oesophagusabschnittes sich noch weit in die Hinterwand der Trachea hinein fortsetzt. Die letztere stellt sich also in ihrer Struktur inbezug auf Muskulatur, drüsigem Anteil und Epithel als eine Oesophaguswand dar, und zwar lassen sich diese Verhältnisse bis in Höhe der Thyreoidea verfolgen. Hier findet sich geschichtetes Zylinderepithel und auch eine Trennung von der Wand des Oesophagusblindsackes macht sich bemerkbar.

Wie soll man sich nun die formale Genese dieser Mißbildung vorstellen? Die Differenzierung des Vorderdarms in Speise- und Luft-

Digitized by Google

röhre beginnt bekanntlich normalerweise in der dritten Woche des Fetallebens derart, daß sich an der Ventralseite des bisher einfachen Schlauches eine Rinne bildet, die Anlage der Luftröhre. Ihre Trennung vom Schlunddarm kommt dadurch zustande, daß die durch die Ausbuchtung entstandenen seitlichen Leisten durch Einstülpung der Seitenwände, oder wie einige wollen, mehr durch Epithelproliferation sich immer mehr einander nähern, schließlich miteinander verschmelzen. Die Entstehung einer einfachen Oesophageo-Trachealfistel wäre demnach auf eine Entwicklungshemmung, nämlich dem Ausbleiben der Vereinigung der seitlichen Leisten zurückzuführen. Hinsichtlich der Genese der Oesophagusatresie dachte man zunächst an fetale Entzündung (Luschka u. a.). Kraus beobachtete zwei Fälle, wo hinter dem obliterierten Oesophagusstück eine transponierte Arteria subclavia dextra verlief, er denkt dabei an Druckatrophie. Nach Kreuter kommt die kongenitale Oesophagusatresie durch das Bestehenbleiben des nach seiner Meinung physiologischen Verschlusses des Oesophagusrohres zwischen 5. und 6. Embryonalwoche zustande. Er, Tandler, u. a. beobachteten nämlich bei Embryonen dieses Alters eine wahrscheinlich durch Epithelproliferation zustande kommende Okklusion des Lumens, sowohl des Oesophagus als auch anderer Stellen des Darmtraktus. Später entstünden dann durch Lockerung und Schwund der Zellen Vakuolen, die untereinander zusammenflössen. Gegen Ende der 6. Embryonalwoche sei das Lumen wieder hergestellt. Auch die Fistel sei demnach eine sekundäre Erscheinung, nämlich auf abnorme Vakuolisierung zurückzuführen. Forszner wiederum fand derartige Okklusionen nur im Duodenum und auch Schridde hat in allen Entwicklungsstadien des Oesophagus ein Lumen gefunden. Die Genese der vorliegenden Mißbildung scheint mir ihre beste Erklärung zu finden in der von Klebs, Giffhorn und besonders Hoffmann aufgestellten Theorie von der Deviation der seitlichen Leisten, die bestimmt sind, den Schlunddarm in Oesophagus und Trachea zu sondern. Man hat sich danach vorzustellen, daß die Verklebung der Leisten von kranial- nach kaudalwärts fortschreitet und dieselbe plötzlich aus irgend einer Ursache nicht mehr direkt aufeinander zuwachsen, sondern mit der Hinterwand des Schlunddarms zu verkleben beginnen. Auf diese Weise muß es zu einer Obliteration des Oesophagus und gleichzeitig zu einer Kommunikation seines unteren Abschnittes mit der Trachea kommen. Gerade die Tatsache, daß im vorliegenden Fall eine Differenzierung der trennenden Leiste in Oesophagus und Trachealwand nur in den oberen Partien ausgesprochen ist, weiter abwärts nicht mehr besteht, scheint mir einmal für das Fortschreiten des Trennungsprozesses von kranial- nach kaudalwärts zu sprechen und nicht, wie einige Autoren (His, Göppert) meinen, in umgekehrter Richtung. Sodann wird hierdurch im Zusammenhang mit den Epithelverhältnissen das supponierte Verkleben der trennenden Leiste mit der Hinterwand des Schlunddarms am meisten einleuchtend. Die Weiterentwicklung dieser in eins verschmolzenen Platte ist ganz im Sinne eines Oesophagusrohres vor sich gegangen.

Erfahrungsgemäß sind Mißbildungen des Oesophageo-Trachealrohres häufig mit solchen anderer Körperregionen vergesellschaftet. So fand sich denn auch hier, wie erwähnt, noch eine Aplasie der

Digitized by Google

linken Niere und des zugehörigen Urethers. Der Defekt war linkerseits, was nach der Statistik von Ballowitz gegenüber dem der rechten Seite das häufigere Vorkommnis bedeutet. Das Kind war ferner männlichen Geschlechts, bei dem nach der gleichen Statistik der einseitige Nierenmangel etwa doppelt so häufig wie beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Eine sehr häufig hiermit kombinierte Defektbildung des Genitalapparates fehlte.

Literatur.

Berblinger, M. M. W., 1918, Nr. 4. **Forszner,** Die angeborenen Darm- und Oesophagusatresien, An. H., 1907, H. 102 (Bd. 134, H. 1). **Giffhorn, H.,** Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Atresie des Oesophagus, V. A., 1908, 192. **Göppert, E.,** Die Entwicklung des Mundes usw., Handb. d. vergl. u. exp. Entwicklungslehre der Wirbeltiere von O. Hertwich, Bd. 2. **Gutmann,** Ueber einen Fall von Oesophagusatresie und Oesophageo-Trachealfistel, komb. mit Mißbildungen am Herzen und an den großen Gefäßen, Frankf. Z. f. P., Bd. 9, 1912, H. 3. **Happich,** Ueber Oesophagusmißbildungen, Inaug. Diss., Marburg, 1905. **His,** Anatomie der menschlichen Embryonen, Bd. 3. **Hoffmann,** Atresia oesophagi congenita et communicatio inter oesophagum et tracheam, Inaug. Diss., Greifswald, 1900. **Klebs,** Handbuch der path. Anatomie, Bd. 1. **Konopacki,** Ueber ein Fall von angeborenem partiellem Speiseröhrendefekt (Atresia oesophagi) als Beitrag zur Entwicklung der Luftröhre der Menschen, Z. f. P., Bd. 23, 1912. **Kraus,** Die Erkrankungen der Speiseröhre, Nothn. Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. 16, 1902. **Kreuter, E.,** Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte, Hab. Schrift, Erlangen, 1905. **Luschka,** V. A., Bd. 47. **Schridde, H.,** Ueber Epithelproliferationen in der menschlichen Speiseröhre, V. A., Bd. 91. **Schwalbe,** Morphologie der Mißbildungen. **Tandler,** Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums in frühen Embrionalstadien, Morph. J., Bd. 29, 1900.

Referate.

Josselin de Jong, R. u. Planteuga, B. P. B., Enkele Beschouwingen over de Aetiologie van het zoogenaamd Megacolon congenitum (Ziekte van Hirschsprung). [Megalocolon cong.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1920, Tweede Helft, Nr. 18.)

Verff. sehen in einer abnormen Falten- oder Klappenbildung das ursächliche Moment für die Fälle von echter Hirschsprungscher Krankheit, die Erweiterung und Verlängerung des Colon wird als sekundäre Folge aufgefaßt. Der Nachweis einer Klappenbildung ist bei der Operation und selbst bei der Autopsie schwierig zu führen, es ist erforderlich, den Situs der Darmschlingen durch Formalin zu fixieren. Josselin de Jong berichtete 1916 in der Nederl. Tijdschr. v. Gen. über ein 9 Wochen altes Kind, bei dem der einwandfreie Nachweis einer Faltenbildung als Passagehindernis gelang. Eine Erweiterung und Verlängerung des Colon bestand in diesem Fall nicht. Verff. berichten über den neuen Fall eines 4 Wochen alten Kindes mit den ausgesprochenen Zeichen der Hirschsprungschen Krankheit, bei dem bei der sorgfältig darauf gerichteten Obduktion eine Falte am Uebergang von der Flexur zum Rectum als sicheres Passagehindernis festgestellt wurde. Bemerkenswerterweise fand sich eine diaphragmaartig das Lumen verengernde Membran auch im Duodenum in der Höhe der Papilla Vateri. Eine Abknickung an der Uebergangsstelle des Colon descendens auf die Flexur stellte, wie sich nachweisen

Digitized by Google

ließ, ein Passagehindernis nicht dar. Eine angeborene Erweiterung und Verlängerung des Colon lag bestimmt nicht vor. Verff. weisen darauf hin, daß es nicht angängig ist, jeden Fall mit Megacolon congenitum und erworbener Colonerweiterung — wie solche Fälle beispielsweise als Folge ungeeigneter Ernährung aus Wien berichtet werden — als echte Hirschsprungsche Krankheit anzusehen.

Höppli (*Hamburg*).

Marine, D. and **Manley, O. T.,** Homeotransplantation and autotransplantation of the spleen in rabbits. [Homoio- und Autotransplantationen der Milz bei Kaninchen.] III. Further data on growth, permanence, effect of age, and partial or complete removal of the spleen. (Journal of exp. Med., 32, 1, 1. Juli 1920.)

Homoiotransplantationen von Milzgewebe persistieren nur 1—2 Wochen, selbst unter besonders günstigen Bedingungen, während Autotransplantationen, besonders bei jungen Tieren, Dauerresultate ergeben. Entfernung der Milz bei jungen Tieren stellt für das Wachstum von Transplantationen ein starkes Stimulans dar. Die Autoren ziehen den Schluß, daß die Hauptrolle der Milz im jugendlichen Alter liegt.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Christophe, L., Recherches sur les greffes osseuses. [Untersuchungen über die Knochentransplantate.] (La Presse médicale, 1921, Nr. 21.)

Kaninchen wurden Rippenstücke reseziert und durch entsprechende Stücke von anderen Kaninchen ersetzt, die in kochendem Wasser und Alkohol oder Alkohol allein fixiert und konserviert worden waren. Die Transplantate boten — in einzelnen günstigen Fällen! — bei der Untersuchung nach 1—5½ Monaten das Bild eines normalen, lebenden Knochengewebes, was dagegen nie der Fall war bei Knochenstücken, die in die Sakrolumbalmuskulatur von Kontrolltieren überpflanzt worden waren.

Rösch (*Halle a. S.*).

Asami, G. and **Dock, B.,** Experimental Studies an heteroplastic bone formation. [Studien über experimentelle heteroplastische Knochenbildung.] (Journal of. exp. Med., 32, 6, 1. Dez. 1920.)

Es werden folgende Schlüsse aus den Versuchen gezogen:

1. Knochenbildung in der Kaninchenniere nach Gefäßunterbindung tritt ein a) durch die Tätigkeit junger Fibroblasten, b) durch direkte Ossifikation hyalinen Bindegewebes im Zusammenhang mit präformierten Knochen und c) durch Zerstörung von Kalkplatten durch Granulationsgewebe und Bildung lamellären Knochens durch Fibroblastenabkömmlinge. 2. Knochenbildung in der Kaninchenniere beginnt nicht in direktem Kontakt mit Kalkablagerungen, sondern in dem losen gefäßreichen Bindegewebe direkt unter dem Uebergangsepithel der Kelche. 3. Bei autotransplantiertem Ohrknorpel des Kaninchens findet sich eine Knorpelneubildung in dem das Transplantat umgebenden Bindegewebe, und unter Einwanderung und Zerstörung von Kalkpartien in diesem neugebildeten Knorpelgewebe von Seiten von Fibroblasten, welche vom Perichondrium herstammen, wird Knochen gebildet. 4. Der Vorgang der Knochenbildung in der Niere ist mit der normalen Bindegewebsossifikation zu vergleichen, während die Verknöcherung transplantierten Ohrknorpels enchondraler Ossifikation entspricht.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Digitized by Google

Chelmonski, A., Maladie alimentaire des os. [Osteoporosis alimentaria.] (La Presse médicale, 1921, Nr. 12.)

Es handelt sich um eine eigenartige, durch ungenügende oder unpassende Ernährung hervorgerufene Knochenerkrankung, die während der Besetzung Polens durch die Deutschen unter der dortigen armen Bevölkerung beobachtet wurde. Verf. unterscheidet eine Osteoporosis alimentaria simplex, die durch Schmerzen in bestimmten Knochen, ihre Zerbrechlichkeit und Biegsamkeit, radiographisch durch ihren verminderten Kalkgehalt, in den zur Autopsie gekommenen Fällen durch Osteoporose charakterisiert war, und eine Osteoporosis alimentaria pseudoparetica oder Pseudoosteomalacia alimentaria, bei der eine progressive Parese der unteren Extremitäten hinzutrat. Außerdem wird der Beziehungen mangelhafter Ernährung zu anderen Knochenaffektionen gedacht. *Rösch (Halle a. S.).*

Isola, A., Butler, C., Mussio Fournier, J. C., Oxycéphalie et Nanisme. (Anal. de la Facult. de Medic. T. 5, F. 5 u. 6, Montevideo 1920.)

21jähriges Mädchen von 1,30 m Länge, sekundäre Geschlechtsmerkmale gut entwickelt, seit dem 11. Lebensjahr menstruiert, Protrusio bulbi, völlige Amaurose infolge Atrophie des Opticus. Die radiologische Untersuchung des Schädels zeigte einen vergrößerten Cuvierschen Gesichtswinkel, Fehlen der Stirn- und Siebbeinhöhlen, Kleinheit des Sinus sphenoidalis, Verkürzung der Orbitae, Verkürzung der vorderen Schädelgrube bei Erweiterung der mittleren; Sella turcica radiologisch ohne Veränderungen. Starke Impressiones digitatae. Hinsichtlich des Zwergwuchses denken Verff. an eine Schädigung der Hypophyse infolge des in früher Kindheit bestandenen hohen intracraniellen Druckes.

Höppli (Hamburg).

Rondoni, P., La pellagra. Etiologia e patogenesi. [Aetiologie und Pathogenese der Pellagra.] (3. congresso della federazione nazionale fra le associazioni del personale addetto alla vigilanza igienica. Trieste, 14.—16. V. 1920.)

Die parasitären Theorien der Pellagra (Sambons Protozoeninfektion, Tizzonis Streptobacillus pellagrae) sind heute wohl von allen Seiten aufgegeben worden. Auch die Wassertheorie von Alessandrini und Scala, nach der die Pellagra eine Vergiftung mit Silikaten aus dem Grundwasser sein sollte, ist verlassen. Vielmehr gehört die Pellagra zu den Avitaminosen Funks, d. h. die bisherigen Anschauungen von der Giftigkeit der im Mais enthaltenen Zeïne reichen zur Erklärung nicht aus, sondern die Einseitigkeit und quantitative Ungenügendheit der Maisnahrung, besonders das Fehlen der Vitamine sind das Entscheidende (Hypalimentäre oder Defizienzerkrankung). Die Pellagra reiht sich danach den übrigen Avitaminosen an, dem Skorbut, der Rachitis, der Beriberi; sie ist ihrer Symptomatologie nach eine Dystrophie des Integuments, des Verdauungs- und Nervensystems.

Unterstützend wirken außer dem Fehlen des spezifischen Vitamins das Fehlen der Proteine, besonders der tierischen, und das Fehlen des Fettes in der Diät. Sie sind von so erheblicher Bedeutung, daß bei ihrem Fehlen auch ohne Maisnahrung bei andersartiger einseitiger vegetabilischer Ernährung pellagröse Erkrankungen auftreten können („Pellagra ohne Mais").

Die italienische Ministerialkommission hat durch umfangreiche Erhebungen die überwiegende Ausbreitung in der armen ländlichen Bevölkerung festgestellt. Das großstädtische Proletariat ist fast unbeteiligt. Durch Diätwechsel tritt prompte Heilung ein. Tierexperimente und Versuche an Irren und Zuchthäuslern zeigten ebenfalls die Diät als ausschlaggebenden Faktor. Während der feindlichen Besetzung waren in Venetien und Friaul die Erkrankungen vorübergehend gehäuft. *Erwin Christeller (Berlin).*

Digitized by Google

Rondoni, P., Sulla origine delle melanine dal pirrolo. Nota preventiva. [Zur Entstehung des Melanins.] (Lo sperimentale, archivio di biologia normale e patologica, 74, 1920, 155.)

Ausgehend von der Beobachtung Angelis, daß verdünnte Pyrrhollösungen, mit überlebendem organischen Material (Kartoffelscheiben) zusammengebracht, sich schwärzen und zur Bildung eines dem Melanin chemisch weitgehend gleichenden Pigmentes führen, ließ Rondoni verdünnte Pyrrhollösungen auf überlebende frische Gefrierschnitte von Meerschweinchenhaut und Kaninchenhaut einwirken. Nach 24 Stunden trat bei 37—40° C. eine Bräunung der Schnitte, besonders in der Epidermis und an den Haarzwiebeln ein, die aber an Intensität mit der Dopa-Reaktion nicht zu vergleichen war. Bessere Erfolge zeigten sich bei der Einwirkung auf Extrakte überlebender Hautstücke. Die Pigmentbildung war schwächer bei Material von Tieren mit weißem Fell, stärker bei solchen, deren Haut von Hause aus zur Pigmentbildung befähigt war, also bei braunen und schwarzen Tieren. Durch Zufügung von Ferrisulfat wurde die Schwärzung der Lösung noch verstärkt. Bei wiederholten subkutanen Injektionen von Pyrrhollösung am lebenden Tiere wurde das Pyrrhol in wenigen Tagen wieder ausgeschieden und gab dem Urin deutliche Melanogenreaktion. An der Injektionsstelle trat bei 2 von 6 Tieren schon makroskopisch eine braune Pigmentierung der Haut auf; in Hämatoxylinschnitten waren hier die Haarzwiebeln und Haarwurzeln mit vermehrtem Pigment beladen. Die Zellen des Stratum germinativum zeigten keine Pigmentvermehrung. Die Chromatophoren der Cutis waren stark pigmentiert, was R. jedoch für belanglos hält, da er in ihnen keine Pigmentbildner, sondern nur Pigmentträger bzw. -beförderer erblickt. In inneren Organen trat nirgends Melanin auf. Noch konstanter und ausgeprägter waren diese Resultate, wenn statt des Pyrrhols zur Injektion α-Carbopyrrholsäure verwendet wurde. *Erwin Christeller (Berlin).*

Ascoli u. Faginoli, Effects of X-ray treatment of the hypophysis in bronchial asthma. [Wirkung der X-Strahlen auf Hypophyse und Asthma bronchiale.] (Endocrinology, T. 4, Nr. 4, Los Angeles 1920. Ref. n. Ref. Arch. de Medic. Cirurg. y Espec., T. 2, Nr. 5, Madrid 1921.)

Auffallend günstige Beeinflussung eines Falles von Dystrophia adiposogenitalis und von fünf Fällen mit Bronchialasthma durch Röntgenbestrahlung der Hypophyse. *Höppli (Hamburg).*

Bergstrand, H., Parathyreoideastudien I. Zur normalen Anatomie der Glandula parathyreoidea. (Acta Medic. Scandinavic, Vol. 52, Fasc. 6, Stockholm 1920.)

Fast stets sind vier Drüsen vorhanden. Die unteren Drüsen liegen den Spitzen der Thymushörner meist dicht an. Folgt man dem Verlauf der A. thyreoidea inferior, so gelangt man zu den oberen Drüsen. Ueber die normalerweise vorhandene Menge des Parenchyms läßt sich auf Grund der bisherigen Untersuchungen nichts aussagen. Zur Darstellung der Drüsenstruktur eignet sich am besten Bielschowsky-Färbung. Die gewöhnlich lumenlosen Drüsenfollikel sind von einem Netzwerk von Kapillaren umsponnen, zuweilen sind Lumina nachweisbar. Das beim Säugling noch fehlende interstitielle Gewebe nimmt

Digitized by Google

mit zunehmendem Alter an Umfang zu. Das bei Bielschowsky-Färbung erkennbare Gitterfasernetz ist entweder in Parellele zu den entsprechenden Bildungen in anderen Organen, wie Leber und Pankreas zu setzen, andrerseits besteht die Möglichkeit, die Gitterfasern als Analogie zu den Trophozyten Holmgrens zu bewerten. Auch an Leitungsbahnen von den Zellen zu den Kapillaren muß im Hinblick auf den intimen Zusammenhang gedacht werden. Nach Ansicht des Verf.s kommen in der Parathyreoidea nur eine Art Zellen, die „Hauptzellen" vor; je nach dem Sekretionszustand bieten sie verschiedene Bilder dar. Die Welshschen Zellen entstehen durch Degeneration. In dem jeweiligen Sekretionszustand verhält sich das homogene Protoplasma der Hauptzellen zu sauren Farbstoffen verschieden. Es ist nie basophil aber weniger acidophil als das Protoplasma der Welshschen Zellen. Verf. faßt die sog. Granula der Hauptzellen als durch die Fixierung entstandene Kunstprodukte, die „eosinroten Linien" als Sekretansammlungen in den Interzellularräumen auf. Am Kern der Welshschen Zellen kann man alle Stadien der Degeneration beobachten, dergl. am Protoplasma, letzteres kann sich in Kolloid umwandeln. Hinsichtlich der von anderer Seite angegebenen Granula der Welshschen Zellen urteilt Verf. entsprechend wie über die in den anderen Hauptzellen. Ein besonderes Augenmerk richtete Verf. auf die zuerst von Sandström angegebenen als Kolloidtröpfchen angesprochenen Körnchen im Innern der Welshschen Zellen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich um durch Sublimat oder Chromsalze fixierte Fettgranula handelt. Ueber das in den Zellen der Parathyreoidea vorkommende Fett hat Erdheim bereits früher an anderer Stelle eingehend berichtet. Das Kolloid kann sich, abgesehen durch Degeneration Welshscher Zellen, auch durch Sekretion aus diesen Zellen und von den Hauptzellen bilden. Das Kolloid gibt je nach seinem Alter verschiedene Farbreaktionen. Das frische Kolloid stimmt in färberischer Beziehung mit den „eosinroten Linien" überein. Da letztere von Verf. als interzelluläres normales Sekret angesehen werden, stände das Kolloid dem normalen Parathyreoideasekret nahe. Die im interstitiellen Gewebe vorkommenden stark granulierten Zellen sind nach Verf. vermutlich mit den von Erdheim im interstitiellen Gewebe gefundenen Pigmentzellen identisch.

Höppli (Hamburg).

Sjöwall, E. u. Söderbergh, G., A contribution to the knowledge of the pathogenesis in Wilsons disease. [Wilsonsche Krankheit.] (Acta medica Scandinavica, Vol. 54, 1920, Fasc. 3, Stockholm.)

Ein 13jähriger früher gesunder Junge erkrankte mit Speichelfluß, Hautausschlägen und vorwiegend nervösen Symptomen, unter anderem Dysarthrie, Dysphagie, Steifheit der Muskulatur und vorübergehende Blasenstörung. Es bestand Hypogenitalismus. Leber und Milz waren anfangs beide stark vergrößert, später bildete sich die Uebervergrößerung teilweise zurück. Besonders bemerkenswert war das Anftreten von Ascites. Der Tod erfolgte infolge einer Grippepneumonie. Die Autopsie ergab, abgesehen von einer gegen die Norm abweichenden Lappung der Leber, eine großknotige Form von Leberzirrhose, die mikroskopisch starke Rundzelleninfiltration im stark ver-

Digitized by Google

breiterten bindegewebigen Interstitium aufwies. Die Läppchenstruktur war teilweise noch völlig erhalten, daneben ließen sich alle Stufen der Aufsplitterung der einzelnen Läppchen nachweisen. Nekrose von Leberzellen bestand nicht. Die Milz zeigte eine Hyperplasie des reticulären Gewebes. Im Colon ascendens fanden sich zweifellose Spuren eines abgelaufenen Entzündungsprozesses mit Uebergang auf die Nachbarschaft. Auf Grund ihrer eigenen Beobachtungen und unter Heranziehung der Literatur kommen Verff. zu der Annahme, daß es sich bei der Wilsonschen Krankheit um eine Giftbildung im Darmkanal handelt, deren Produkte über den Weg von Leber und Milz das Gehirn schädigen oder von vornherein eine Affinität zu allen diesen Organen gleichzeitig haben. Außerdem wird man nicht umhin können, noch eine individuelle Disposition anzunehmen. *Höppli* (*Hamburg*).

Harbitz, F., The Curability of Tuberculous Meningitis. [Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa.] (Americ. Journ. of the Medic. Sciences, Febr. 1921, Nr. 2.)

Bei jeder Form der Tuberkulose ist theoretisch mit der Möglichkeit einer Ausheilung zu rechnen. Dies gilt auch für die in weiten Kreisen auch heutzutage noch als absolut tödliche Erkrankung angesehene tuberkulöse Meningitis. Zur Illustration schildert Verf. den Fall eines 32jährigen früher stets gesunden Mannes. Letzterer machte November 1918 eine Grippe durch und erkrankte Februar 1919 wieder unter grippeähnlichen Symptomen. Später traten Diplopie, Nystagmus, Facialisparese und Starre der Extremitäten auf. Tod im Juli 1919. Nach dem Tode wurden Tuberkelbazillen im Liquor spinalis festgestellt. Die Autopsie ergab eine ausgebreitete Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose. Besonders bemerkenswert war der Befund des Gehirns. Bei völligem Abklingen der exsudativen Veränderungen, deren Spuren noch nachweisbar waren, enthielten die Leptomeningen reichlich zur fibrösen Umwandlung neigende Tuberkel, die sich entlang den Gefäßen bis tief in die Gehirnsubstanz fortsetzten. Reaktive Prozesse in der Nachbarschaft der Tuberkel waren gering, desgl. Degeneration der benachbarten Ganglienzellen. Neigung zur Erweichung und zum Zerfall zeigten die tuberkulösen Veränderungen nur in der Wand der Ventrikel, hier war stellenweise eine starke Gliawucherung festzustellen, bei gleichzeitigem stärkeren Untergang von Ganglienzellen. Das Gehirn war im ganzen stark oedematös. Im Bereich des Rückenmarks zeigten die Leptomeningen Infiltration mit lymphozytären Zellen und stellenweise besonders im Lumbalmark Epitheloidzellentuberkel. Auch im Rückenmark war ein Eindringen der tuberkulösen Veränderungen tief in die graue und weiße Substanz bei gleichzeitiger starker Neigung zur fibrösen Umwandlung und sehr geringer Reaktion von seiten des umgebenden Gewebes festzustellen.

Bei einem anderen 30jährigen Patienten, der klinisch eine Parese des linken Armes und zeitweise Zeichen einer Meningitis darbot, deckte die Autopsie nach viermonatlichem Krankenlager Conglomerattuberkel in der Gegend des rechten Sulcus centralis mit herdförmig verstreuten tuberculös-leptomeningealen Veränderungen auf. Auch in diesem Fall war eine ausgesprochene Neigung zur fibrösen Umwandlung nachweisbar. Aus diesen und Fällen der Literatur ist mit Sicher-

Digitized by Google

heit zu schließen, daß gewisse Formen von tuberkulöser Meningitis eine ausgesprochene Heilungstendenz haben und auch tatsächlich zur Heilung kommen können. Die Ursache für den günstigen Verlauf dieser Formen ist einmal in dem höheren Alter der Patienten zu suchen — bei Kindern sind diese Formen nicht beobachtet — und zweitens in dem Umstand, daß es sich meist um Kranke handelt mit einer chronischen Tuberkulose anderer Organe. *Höppli (Hamburg).*

Cedercreutz, Axel, Leprastudien, angeschlossen an einige neue histologische Beobachtungen bei Lepra tuberosa. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 128, 1921.)

Die Arbeit zerfällt in 6 Teile.

In dem ersten Teil gibt Verf. eine allgemeine Uebersicht der modernen Auffassung von der Histologie des Hautleproms. Die Leprome sind zum hauptsächlichsten Teil von Fibroblasten, Plasmazellen und Lymphozyten aufgebaut. Es darf als festgestellt angesehen werden, daß dem Vorhandensein Langhansscher Riesenzellen keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt. Die zentralsten Teile des Leproms weisen die ältesten Veränderungen auf, während man in der Grenzzone gegen die umgebenden gesunden Gewebe die für frühere Stadien der Krankheit charakteristischen Zellen antreffen kann. Die Mehrzahl der Dermatologen ist der Ansicht, daß die Leprabazillen sowohl in den Zellen als auch außerhalb derselben liegen können.

Die Virchowschen Leprazellen und die sog. Gloea, in denen man für die leprösen Prozesse charakteristische oder gar spezifische histologische Elemente erblickte, handelt Verf. in dem zweiten Teile der Arbeit ab. Die Leprazellen treten vereinzelt oder in kleineren Gruppen auf, häufig um einen Haarbalg herum, oder sie bilden größere Herde, in denen sie das ganz überwiegende zellige Element darstellen. Die Zellen sind reich an Vakuolen. Die Gloea (gelbe Schollen Hansen) wird in den zentralen Teilen des Leproms angetroffen. Sie tritt in Präparaten als blaß gefärbte, ziemlich strukturlose Masse auf, in der sich reichlich Leprabazillen, entartete Zellen und Zellkerne, sowie vakuolenartige Bildungen vorfinden.

Der 3. Teil der Arbeit berichtet über Beobachtungen des Verf.:

1. bei einem 59jährigen leprösen Feldarbeiter (Lepra tuberosa.) Die histologische Untersuchung der leprösen Hautaffektion veranlaßt den Verf. zu der Annahme, daß die Leprazellen Cholesterin in einer oder der anderen Form enthalten, und daß die Gloea, wenigstens zum wesentlichen Teil von einem Lipoid dargestellt wird.

2. bei einem 42jährigen Leprapatienten. In dem exzidierten Leprom waren keine cholesterinhaltigen Leprazellen zu finden.

Was die Entstehung der Virchowschen Leprazellen anbetrifft, so scheint dem Verf., daß sie im allgemeinen von Zellen bindegewebiger Natur herstammen, welche stark entartet sind und in ihren Vakuolen Lipoide und zuweilen Cholesterin enthalten. Verf. hebt die bestehende morphologische Aehnlichkeit der stark cholesterinhaltigen, epithelioiden Leprazellen mit Xanthomzellen hervor.

Ein 4. Abschnitt der Arbeit zieht Vergleiche inbezug auf die Histologie des Leproms, des Syphiloms und des Tuberkels. In seinen Hauptzügen scheint der histologische Prozeß bei den 3 Affektionen gleichartig zu sein, und wo sich bei der einen oder anderen von ihnen Abweichungen zeigen, handelt es sich meistens nur um eine Weiterentwicklung eines Prozesses, der sich andeutungsweise auch in den anderen Granulomen vorfindet.

In dem 5. Teil der Arbeit berichtet Verf. über den Lipoidgehalt der Haut bei gewissen pathologischen Verhältnissen und im normalen Zustande. Die lipoide Umwandlung ist ein sehr gewöhnlich vorkommender, degenerativer Prozeß, der unter verschiedenartigen pathologischen Bedingungen auftritt. Aber auch unter physiologischen Verhältnissen ist ein Lipoidgehalt verschiedener Gewebe festgestellt worden. Was das Leprom betrifft, könnte die in den Leprazellen vorkommende cholesterinhaltige Fettsubstanz „Transportfett" sein, während die lipoide Substanz der Gloea „Degenerativfett" wäre.

Der letzte Abschnitt der Arbeit bringt Notizen über den Fettgehalt der Leprabazillen und über einige damit im Zusammenhang stehende Umstände. Aus dem Vorhandensein einer Fetthülle der Leprabazillen glaubt Unna darauf schließen zu dürfen, ob dieselben lebendig oder abgestorben seien. Diese Auffassung Unnas

Digitized by Google

ist nicht erwiesen. Ueber das Verhalten der Leprabazillen zum Fettgewebe herrschen entgegengesetzte Ansichten. Auf den beiden angeführten Umständen fußen bis zu einem gewissen Grade die „Leprin-Reaktion" (Babes) und die „Nastintherapie" (Deycke.)

Verf. erinnert zum Schluß daran, daß Möllers bei serologischen Untersuchungen von Pat. mit Lepra tuberosa eine nicht spezifische Lipoidreaktion feststellte, und weist auf den bekannten Sachverhalt hin, daß derartige Patienten häufig eine positive W. R. aufweisen (cf. einen von Lubarsch veröffentlichten Fall von generalisierter Xanthomatose mit positiver W. R.).

Koopmann (*Hamburg*).

Blake, F. G. and **Trask, J. D.,** Studies an Measles. I. Susceptibility of monkeys to the virus of measles. II. Symptomatology and pathology in monkeys experimentaly infected. [Studien über Masern. Uebertragung auf Affen.] (Journ. of exp. Med., 33, 3, 1. März 1921.)

Intratracheale Injektion unfiltrierten Nasenrachenmaterials von Masernkranken in Frühstadien der Erkrankung rief bei Affen einen Symptomenkomplex hervor — und zwar bei 5 von 7 infizierten Affen — welcher sehr an die Masern beim Menschen erinnerte. Dasselbe wurde bei einem Affen durch Impfung auf die Nasen- und Mundschleimhaut erreicht. Die Infektion trat auch noch ein nach Filtration durch Berkefeldfilter. Durch Uebertragung von Extrakten aus der Haut oder der Mundschleimhaut so erkrankter Affen auf andere Affen mittels intratrachealer Injektion konnte die Erkrankung durch 6 Tierpassagen weiter beobachtet werden. Von einem Affen der 4. Passage konnte durch intravenöse Uebertragung des Blutes dieses Tieres die Erkrankung auch auf 3 weitere Affen übertragen werden. Die bei den Affen erzeugte Erkrankung nahm stets den gleichen Verlauf. Nach 6—10tägiger Inkubation traten Konjunktivalinjektionen und kleine hyperämische Flecke an der Lippenschleimhaut auf, später auch kleine rote makulopapulöse Stellen an der Haut, meist zuerst im Gesicht. 6—10 Tage später verschwinden alle Symptome wieder und die bis dahin allgemeine Krankheitssymptome aufweisenden Tiere waren wieder frisch. Während der Erkrankung fand sich eine Verringerung der Gesamtleukozytenzahl; auch bestanden Diarrhoe, Fieber usw. Schnitte durch die Hauteruptionen zeigten exsudative und proliferative Veränderungen um die Kapillaren der Kutis, letztere betrafen insbesondere die Endothelien. Es fanden sich nicht selten Mitosen. Wanderzellen wurden auch in die Epithellagen einwandernd getroffen. Hier und da sind die Epithelien vakuolisiert. Verschiedenste Kulturen, zu den verschiedenen Zeiten der Krankheitssymptome angelegt, zeigten keinerlei Wachstum. Die Symptomatologie der Affenerkrankung wird eingehend dargestellt und die Aehnlichkeit der Symptome und des Krankheitsverlaufes beim Affen und beim Menschen betont. Ebenso entsprechen sich die Veränderungen der Haut und Schleimhäute histologisch. Es wird aus allem der Schluß gezogen, daß Affen (Makakus rhesus) empfänglich gegenüber der Infektion mit dem Masernvirus sind. Vorzügliche, vor allem histologische, Photographien ergänzen die interessanten Ergebnisse der beiden Abhandlungen.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Ido, Y., Ito, H., Wani, H., Okuda, K. u. **Hoki, R.,** I. u. II. Mitteilung über die Aetiologie, Epidemiologie und Pathologie der „Nanukayami [Siebentagefieber]". (Mitteil. a. d. Med. Fak. d. K. Univers. Kyushu Fukuoka, Bd. 5, 1920, H. 2.)

Digitized by Google

Die Untersuchungen wurden in der Inadaschen Klinik ausgeführt und schließen sich an die Arbeiten über die Spirochaete icterohaemorrhagica an, von der der Erreger der Nanukayami morphologisch nicht zu trennen ist. Das Siebentagefieber tritt vorwiegend im Herbst nicht nur in der Provinz Fukuoka, sondern noch in zahlreichen anderen Gegenden Japans vor allem unter der Landbevölkerung auf. Seine Verbreitung schließt sich eng an die der Feldmaus (Microtus montebelli) an, die durch die Untersuchungen als Ueberträgerin festgestellt wurde, indem sie die Spirochaete des Siebentagefiebers im Urin ausscheidet. Das Siebentagefieber verläuft beim Menschen quoad vitam fast stets günstig, äußert sich durch Mattigkeit, Hyperämie der conjunctiva bulbi, Muskelschmerzen, Verdauungsstörungen und Lymphdrüsenschwellung. Als Nachkrankheit treten Glaskörpertrübungen auf. Die Spirochaete des Siebentagefiebers wurde im Oktober 1916 von den Autoren gefunden, und zwar mit der gleichen Technik mittels deren die Spirochaete der Weilschen Krankheit von Inada und Ido gefunden wurde, Blut und Harn der Kranken wurden Tieren intraperitoneal injiziert, die Erreger lassen sich in den Organen und, wenn auch spärlich, im Blut nachweisen. Durch ihr Immunitätsverhalten unterscheidet sich die Spirochaete der Nanukayami von der der Weilschen Krankheit scharf, wie Verff. an der Hand zahlreicher Tabellen illustrieren. Junge, unter 150 g schwere Meerschweinchen erkranken nach der Infektion unter dem Siebentagefieber ähnlichen Symptomen, ältere Tiere verhalten sich meist refraktär. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 2—8 Tagen, sie ist am kürzesten bei intraperitonealer Impfung mit Blut, am längsten bei perkutaner Infektion. Ikterus ist nicht häufig und gering. Ueberstehen die Meerschweinchen die Erkrankung, so verschwinden die Spirochaeten zuerst aus dem Blut, dann schwindet die Hyperämie der Bindehäute und zuletzt sinkt das Fieber ab. Etwa eine Woche danach kommt der im Rekonvaleszentenstadium stets vorhandene spezifische Immunkörper im Blute zum Vorschein und die Spirochaeten werden im Urin ausgeschieden. Die pathologisch-anatomischen Befunde beim Meerschweinchen zeigen neben weitgehender Aehnlichkeit mit denen der Weilschen Krankheit einzelne unterscheidende Merkmale. Ganz allgemein sind die Veränderungen gegenüber denen durch die Spirochaete ictero-haemorrhagica erzeugten leichter. Am ausgesprochensten sind Blutungen in die Lungen, daneben finden sich solche im retroperitonealen Gewebe, im inguinalen Fettgewebe und in den Nebennieren. Die allgemeine Lymphdrüsenvergrößerung beruht auf parenchymatöser Hyperplasie nicht auf Blutungen oder Hyperämie. Besonders bemerkenswert ist eine starke Phagozytose der Spirochaete in Leber, Milz und Lymphdrüsen. Im Verlauf der Krankheit schwinden die Erreger aus der Leber und sind nur noch in den Nieren nachweisbar. Man kann die Spirochaete hebdomadis im Krankenblut nachweisen, wenn man in den ersten fünf Tagen der Erkrankung das Blut jungen Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, bedeutend schwieriger ist der Nachweis des Erregers im Blutausstrichpräparat. Im Rekonvaleszentenstadium wird die Spirochaete massenhaft im Harn ausgeschieden. *Höppli* (*Hamburg*)

Noguchi, H. and **Kligler, I. J.,** Experimental studies on yellow-fever in northern Peru.

Digitized by Google

Noguchi, H. and **Kligler, I. J.,** Immunology of the peruvian strains of Leptopsira icteroides. [Experimentelle und immunologische Gelbfieberstudien in Nordperu.] (Journ. of exp. Med., 33, 2, 1. Febr. 1921.)

Trotz großer technischer Schwierigkeiten an den Untersuchungsorten konnten in 3 Fällen Leptospiren nachgewiesen und Meerschweinchen infiziert werden. Bei diesen fanden sich wiederum Leptospiren, auch konnte die Erkrankung auf weitere Tiere von den ersten her übertragen werden. Technisch wichtig ist die Verwendung frischen Kaninchenserums als Kulturmedium. Auffallend war die Verschiedenheit in der Empfänglichkeit der Meerschweinchen gegenüber der Infektion mit der Leptospira icteroides. Die Neuyorker Tiere schienen empfänglicher als solche aus Payta (Peru.) Die in den Perufällen gezüchteten Leptospiren sind morphologisch, kulturell und serologisch identisch mit den in Guajaquil und Merida gezüchteten Stämmen. Auch gab das Serum von Gelbfieberrekonvaleszenten aus Peru positive Pfeifferreaktion mit den Leptospirenstämmen aus Guajaquil und Merida. Die Reaktion wurde unsicher bei Leuten, bei welchen das Gelbfieber 10 Monate zurücklag. Auch an Virulenz kamen die in Peru gezüchteten Stämme den anderen etwa gleich. Anti-Leptospira-icteroides-Serum konnte bei Meerschweinchen, prophylaktisch gegeben, die Infektion verhüten, später dieselbe mildern. Je früher das Serum gegeben wurde, desto geringer war die notwendige Menge, aber selbst in Spätstadien der Erkrankung, wenn Ikterus bestand, konnten bei Injektion von 0,1—1 ccm Serum von 4 mit dem einen Stamme geimpften Meerschweinchen 3, von 3 mit einem anderen Stamme geimpften noch 1 gerettet werden. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Noguchi, H. and **Kligler, I. J.,** Experimental studies on yellow-fever occurring in Merida, Yucatan.

Noguchi, H. and **Kligler, I. J.,** Immunological studies with a strain of leptospira isolated from a case of yellow-fever in Merida-Yucatan. [Experimentelle Studien über Gelbfieber in Merida (Yucatan) und immunologische Studien an der Hand eines von einem dieser Fälle isolierten Stammes der Leptospira.] (Journ. of exp. Med., 32, 5, 1. Nov. 1920.)

Injektionen von Blut und Leber- und Nierenextrakten eines in Merida an Gelbfieber gestorbenen Patienten in Meerschweinchen riefen einige Male Temperaturerhöhungen bei diesen hervor. Bei der Sektion der Tiere fanden sich Blutungen der Lungen und hier und da der Darmschleimhaut zusammen mit Hyperämie der Leber und Niere. Dieselben Symptome zeigten sich bei Uebertragung des Blutes oder Leber- bezw. Nierenemulsionen dieser Tiere auf andere. Blieben die Tiere am Leben, so wurden sie bald wieder gesund. Bei einem Tiere trat am 9. Tag eine Spur von Gelbsucht auf. Während sich diese Versuche auf den ersten Gelbfieberfall beziehen, gab der zweite weit positivere Resultate. Hier konnte nicht nur die Erkrankung in derselben Weise auf Meerschweinchen übertragen werden, sondern die Leptospira konnte gezüchtet, Meerschweinchen eingeimpft und bei diesen wieder gefunden werden. Während Blut vom zweiten und dritten Tag der Gelbfiebererkrankung die Meerschweinchen infizierte, war Blut vom

Digitized by Google

fünften Tag nur in geringerem Maße krankheitserregend. Die von Gelbfieber in Merida gezüchtete Leptospira konnte auch mit einem Leptospira icteroides-Immunserum, welches von Guajaquilstämmen der Leptospira herstammte, identifiziert werden. Dieses Immunserum erwies sich auch in hohem Maße wirksam gegen den Meridastamm. Serum von Gelbfieberrekonvaleszenten in Merida gab mit dem Meridastamm der Leptospira positive Pfeifferreaktion, mit den Guajaquilstämmen teils positive, teils zweifelhafte Reaktion, was auf Transportveränderungen des Serums bezogen wird. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Ellermann, V., A new strain of transmissible leukemia in fowls (Strain H.). [Ein neuer Stamm (H. genannt) von übertragbarer Leukämie bei Hühnern.] (Journ. of exp. Med., 33, 4, 1. April 1921.)

Ein neuer Stamm von Hühnerleukämie wurde durch 12 Generationen übertragen. Dabei nahm die Virulenz zu, kenntlich an Abkürzung der Zwischenzeit zwischen Uebertragung und Tod des Tieres. Wie bei den früheren Stämmen tritt die Erkrankung in verschiedenen Formen auf. Auch dies Virus ist filtrierbar. Uebertragung menschlicher Leukämie auf Hühner gelang nicht. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Reitano, D., Di alcune funzioni dei megacariociti. [Megakaryozyten. (Haematologica, Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 383.)

Die Megakaryozyten differenzieren sich nicht nur hinsichtlich ihrer Morphologie, sondern auch hinsichtlich ihrer Funktion. Die lymphoiden Megakaryozyten werden zu typischen Erythrophagen (hämolytische Anämie). Wenn sie unter Verlust des lymphoiden Aussehens ihre blutplättchenbildende Tätigkeit aufgenommen haben und Azurgranula in ihrem Protoplasma enthalten, so ist ihre Fähigkeit, Erythrozyten aufzunehmen, erloschen. Lymphoide Megakaryozyten enthalten niemals als Einschluß Leukozyten. Diese trifft man vielmehr nur in solchen granulierten Megakaryozyten, deren Kern in Degeneration oder Karyorrhexis begriffen ist. Daher muß man wohl annehmen, daß in diesem Falle der Leukozyt der aggressive Teil ist. Plättchenbildende Megakaryozyten, z. B. in der Milz bei myeloischer Leukämie, enthalten niemals Leukozyten als Einschlüsse. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Berichte.

Collected Reprints from the George Williams Hooper Foundation for Medical Research. [Sammelbericht aus der George Williams Hooper-Stiftung für medizinische Forschung.] Bd. 5, 1919—1920, San Francisco.

Berwick, C. Coleman, Die Desinfektion der Mundschleimhaut mit Kristallviolett und Brillantgrün.

Aus zahlreichen Laboratoriumsversuchen und vielen klinischen Beobachtungen ergibt sich, daß Brillantgrün und Kristallviolett — als am geeignetsten erweist sich eine Lösung beider Farbstoffe zusammen, je 1 %, in 50%igem Alkohol — sehr wirksame und dabei von schädlichen Nebenwirkungen so gut wie freie Antiseptika für die Mundschleimhaut darstellen und auch anregend auf die Granulationsbildung wirken.

Digitized by Google

Whipple, G. H., Hooper, C. W. und **Robscheit, F. S.,** Blutregeneration nach einfacher Anämie.

Hunde wurden dadurch, daß man ihnen an jedem von zwei aufeinanderfolgenden Tagen 1/4 ihrer berechneten Gesamtblutmenge entzog, anämisch gemacht und die Blutregeneration unter den verschiedensten Bedingungen beobachtet. Die hauptsächlichen Ergebnisse der zahlreichen Experimente, deren Verlauf in übersichtlichen Tabellen dargelegt wird, sind kurz folgende: Unter einer gemischten Kost tritt vollständige Regeneration des Blutes in 4—7 Wochen ein. Bei Fütterung der Hunde nur mit Zucker ist die Regeneration von roten Blutkörperchen und Hämoglobin deutlich geringer als bei völliger Entziehung der Nahrung. Ein Futter, aus Brot und Milch bestehend, läßt, in reichlicher Menge gegeben, eine vollkommene, wenn auch langsame Blutregeneration zu, während eine beschränkte Diät solcher Art selten zu diesem Ziel führt. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse bei Fütterung von Milch und sog. Zwiebackmehl oder Kartoffeln, Reis. Casein scheint im Gegensatz zu dem wirkungslos bleibenden Gliadin, gewissen anderen Kostformen beigegeben, einen günstigen Einfluß auf die Blutregeneration auszuüben. Fleischkost führt eine schnelle Blutregeneration, in 2—4 Wochen, herbei. Fleischextraktivstoffe haben keine oder nur eine geringe Wirkung. Eisen in Form der Blaudschen Pillen ist ohne jeden Einfluß auf die Blutregeneration, während Hämoglobin, per os, intravenös oder intraperitoneal gegeben, deutlich eine günstige Wirkung entfaltet. Außer diesen auf gesunde Tiere von 6—12 Monaten bezüglichen Beobachtungen sind die mit anormalen Hunden (splenektomierten, solchen mit Gallenfistel oder zufälligen Nierenerkrankungen) erhaltenen Resultate wiedergegeben. Der Sammelbericht enthält weiter folgende Arbeiten:

Walker und Sweeney, Die chemotherapeutischen Wirkungen der Chaulmoogra- und anderer Fettsäuren bei Lepra und Tuberkulose. — Meyer und Shaw, Vergleichung von B abortus und B. melitensis. — Feusier und Meyer, Serologische Gruppeneinteilung von B. abortus und B. melitensis. — Fleischner und Meyer, Die Pathogenität des Bacillus abortus bovinus für Affen. — Meyer und Neilson, Irreguläre Typhus-Stämme. — Litch und Meyer, Paratyphusepidemie unter Kaninchen. — Meyer und Hinman, Paracolon-Bacillus bei Hydronephrose. — Alvarez und Starkweather, Reizleitung im Dünndarm. — Alvarez, Das radiographische Studium der Bauchorgane nach Gaseinblasung in die Bauchhöhle. — Alvarez, Blutdruck bei jungen Studierenden und Anstaltskranken. — Schmidt und Allen, Elimination von Taurin. — Schmidt und Norman, Schutz gegen Hämolyse durch Eosin. — Schmidt, Die Eigenschaften von Hämocyanin als Antigen. — Whipple, Intoxikation bei Darmverstopfung. — Smith, Belt und Whipple, Regeneration von Blutplasmaproteinen; Beziehung von Blutproteinen zum Shock; Bei der Durchspülung lebender Organe in Betracht kommende Faktoren. — Hooper, Smith, Belt und Whipple, Studien über die Blutmenge. — Robscheit, Hämoglobinbestimmung mittels verschiedener Methoden. *Rösch* (*Halle a. S.*).

Russische Mitteilungen über Flecktyphus. Bericht erstattet von Dr. E. Piette-Berlin.

Kritschewsky, J. L. (Moskau), Zur Frage des Flecktyphuserregers. Protozoa im Liquor cerebrospinalis. (Wratschebnoje Djelo, 1920 und 1921, Nr. 12—19.)

K. untersuchte die Spinalflüssigkeit bei 31 Fällen von verschiedener Krankheitsdauer. Fälle mit Pleozytose ohne Antikörperbildung — hält der Verf. für das Auffinden des Erregers für geeignet —. Er fand ein neues Protozoon, das er als „Nicollia aggregata" bezeichnet. Nach Färbung des Ausstriches (Zentrifugat des Liquor cerebrospinalis) mit Giemsalösung fand er Organismen von länglicher, seltener runder Form mit deutlicher Zellhülle, deren Protoplasma sich rosa-bläulich färbt, während der Kern, der meist eine stäbchenförmige, mitunter auch ovale oder runde Form zeigt und quer zur Längsachse im Zentrum oder in der Peripherie der Zelle liegt, einen violett-roten Farbenton annimmt.

Muratowa, A. P. (Moskau), Ueber eigenartige Bildungen in den Gefäßen des Großhirns und des verlängerten Marks bei Flecktieber.

Digitized by Google

In 11 Fleckfieberfällen präparierte die Verf.in die Gehirngefäße bis zu ihren kleinsten Verzweigungen und zerzupfte sie mit einer Pinzette. Fixierung mit Methylalkohol oder auch nach Nikiforoff, Färbung nach Giemsa. In 4 Fällen erfolgte die Untersuchung auch in Schnitten. In allen 15 Fällen entdeckte sie in den Endothelien sowie auch in den perivaskulären Gewebslücken zahlreiche polymorphe Bildungen von 1—2 μ bis zu Erythrozytengröße. Die kleinsten Formen manifestieren sich als dunkelblaue oder dunkelviolette Pünktchen; größere — von $^1/_4$—$^1/_3$ Erythrozytengröße — weisen ein vaskuläres Protoplasma auf, in dessen Peripherie man eine kernähnliche Masse findet. Diese „Kerne" sind bald kleine punktähnliche, bald sehr große Bildungen.

Ueber die zellige Natur dieser Bildungen und ihre Beziehungen zum Flecktyphus läßt sich Bestimmtes mit Sicherheit noch nicht sagen.

Glusman, M. P. und **Kandyba, L. L.** (Charkoff), Zur Aetiologie des Flecktyphus. (Wratschebnoje Djelo, 1920, Nr. 12—19.)

Die Verff. wiederholten die Plotzschen Untersuchungen und konnten in 9 von 15 Fällen (= 60%) aus dem Blut der Kranken während der ersten Krankheitstage einen anaëroben Bacillus züchten, der nach mehreren Passagen auch unter aëroben Verhältnissen seine bio- und serologischen Eigenschaften nicht verlor. Dieser Bacillus ist von polymorpher Gestalt und zeigt mitunter Neigung zur Bildung von Involutionsformen, ist Gram-positiv, nur selten Gram-negativ. Komplementbildung wurde in 50% der Fälle vor der Krisis und in 70% nach der Krisis festgestellt.

Glusman, M. P. und **Kandyba, L. L.** (Charkoff), Ueber die Beziehungen zwischen dem Bacillus Plotz und der Fleckfieberkrankheit.

Der Bacillus Plotz ist für Meerschweinchen und Kaninchen nicht pathogen, seine Antikörper sind auch bei ganz gesunden Individuen zu 40% nachweisbar, wobei gleichzeitig sehr häufig auch die Weil-Felixsche Reaktion positiv ausfällt. Wahrscheinlich tritt er bei Flecktyphus nur auf, wenn eine Mischinfektion vorliegt. Die Menge in der dieser Bacillus und seine Stoffwechselprodukte im Blute der Kranken auftreten, ist gering. Eine genügende Grundlage, den Bacillus Plotz als Erreger des Flecktyphus anzusprechen, ist demnach nicht vorhanden.

Kozewaloff, S. M. und **Kogan, W. M.** (Charkoff), Ueber die Schutzimpfungen gegen den Flecktyphus.

Die Versuche von Marzinowsky, Rosenthal und Slatogoroff, die im Jahre 1919 in Moskau und Petrograd 6167 Menschen impften, ergaben eine geringere Morbidität und Mortalität bei geimpften Individuen. K. und K. haben in Charkoff 411 Impfungen mit zitriertem Blut vorgenommen, und zwar eine einmalige Impfung in 61, eine zweimalige in 69 Fällen, dreimal in 270 und viermal in 11 Fällen.

Von diesen 411 geimpften Individuen erkrankten 34; nach Ablauf einer zweiwöchentlichen Inkubationszeit (vom Tage der ersten Impfung ab) jedoch nur 6 = 1,43%. Von den oben erwähnten 34 kamen 28 zur Heilung, 3 starben, das Schicksal der übrigen 3 ist unbekannt. Die Verff. sind der Ansicht, daß, um zu einem abschließenden Urteil zu kommen, weitere Impfungen erforderlich sind.

Glusman, M. P. und **Kandyba, L. L.** (Charkoff), Die Immunisierung mit dem Plotzschen Bacillus.

Die Autoren impften erstmalig mit 0,5 Millarden, nach 5 Tagen noch 1 Millarde, und nach weiteren 5 Tagen nochmals mit 1,5 Milliarden einer Aufschwemmung des Bac. Plotz (vaccina). Eine einmalige Impfung bekamen 36 Menschen, eine doppelte wurde in 35 Fällen vorgenommen und dreimalig wurden 74 Menschen geimpft. Von dieser Gesamtzahl von 145 Fällen wurden in den nächsten 6 Wochen 4 Erkrankungen mit einem Exitus beobachtet. Die Autoren stehen nicht auf dem Standpunkt, daß diese Immunisierungsversuche als erfolgreich anzusehen seien, betonen jedoch die vollkommene Unschädlichkeit derselben.

Derman, G. L. (Charkoff), Ueber die Türkschen Zellen, besonders bei Flecktyphus.

In 27 von 33 Fällen von Flecktyphus fand der Verf. Türksche Zellen, und zwar in sehr verschiedener Anzahl, von einzelnen Exemplaren bis zu 10% aller weißen Blutkörperchen, was auf eine gewisse Bedeutung ihrer Anwesenheit

Digitized by Google

hinweist. Zum Vergleich sei hervorgehoben, daß bei 10 Pockenfällen die Türkschen Zellen in einer Anzahl von 1% bis 4% der weißen Blutkörperchen vorhanden waren, ebenso bei Masern (5 Fällen) — von ½% bis 9% bei Abdominaltyphus — von 0,1% bis 1%, bei Rekurrens sind sie in den meisten Fällen nicht gefunden worden.

Ermyloff, A. P. (Charkoff), Ueber experimentellen Flecktyphus bei Meerschweinchen.

Verf. unternahm 264 Versuche mit folgenden Ergebnissen. Die Mitteltemperatur von Meerschweinchen steht in wahrscheinlichem Zusammenhang mit der Jahreszeit. Auf die Einführung des Blutes von Fleckfieberkranken reagieren Meerschweinchen mit einer Temperaturerhöhung. Bei den Tierpassagen ist die Prozentzahl von positiven Temperaturreaktionen fast um das doppelte vermehrt.

Die Dosierung des Virus hat keinen Einfluß auf die Schnelligkeit und Höhe der Temperaturreaktion, welch letztere jedoch nicht als einziges Kriterium für die Empfindlichkeit von Meerschweinchen betrachtet werden kann.

Grigorowicz, S. P., Golowina, S. S., und **Freyfeld, M. S.,** Die Weil-Felixsche Reaktion bei Flecktyphus.

Die Verff. haben 350 Versuche gemacht. Die W.-F. Reaktion hat große diagnostische Bedeutung am 6.-7. Krankheitstage; die Prozentzahl von positiven Reaktionen nimmt bis zum 11. bzw. 14. Krankheitstage zu, danach nimmt sie allmählich ab, obwohl eine positive Reaktion noch nach einigen Monaten zu konstatieren ist. Bei Abdominaltyphus, auch bei Recurrens kann die WFR in einer geringen Anzahl von Fällen positiv sein, aber dort nicht bei hohem Agglutinationstiter. Als positiv kann man nur die Fälle von Serumverdünnungen von 1:100 bzw. 1:200 betrachten.

Burlakoff, J. G. (Charkoff), Ueber den Verlauf des Flecktyphus bei Frauen.

Bei Frauen verläuft die Fleckfieberkrankheit bedeutend leichter und zwar besonders dann, wenn der Beginn der Krankheit in die Menopause fällt. Auch bei Schwangeren ist der Verlauf ein verhältnismäßig leichter, Aborte und Frühgeburten wurden zwar beobachtet, jedoch ohne daß sich ein bestimmter Zusammenhang mit dem Fleckfieber feststellen ließ.

Trinkler, N. P. (Charkoff), Ueber einen Fall von gemeinsamem Auftreten von Flecktyphus und Lungengangrän.

Ein 52jähr. Mann litt seit 1½ Jahren an einer Lungengangrän. Nachdem er einen Flecktyphus durchgemacht hatte, nahmen alle Gangränerscheinungen ab, und es trat vollkommene Heilung ein. Der Verf. nimmt an, daß es sich hier um eine bakterielle Antibiosis (?) handelt.

Harbitz, F., Beretning fra Rikshospitalets Patologisk-anatomiske Institut for Aaret 1919. [Bericht des Pathol. Instituts Kristiania 1920.] Kristiania 1920.

Statistische Uebersicht mit kurzen Angaben über die im Jahre 1919 ausgeführten 218 Obduktionen. *Höppli (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hoffmann, Ueber die Verwendung des Dunkelfelds zur Auffindung der Gelbfieber-, Gelbsucht-, Syphilis- und anderer Spirochäten in fixierten und gefärbten Ausstrich- und Schnittpräparaten. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 3.)

Während das Erkennen feiner Spirochäten im gefärbten Präparat besonders für Ungeübte oft schwierig ist, treten dieselben auch im gefärbten Präparat im Dunkelfeld sehr viel deutlicher hervor. *Schmidtmann (Berlin).*

Saphier, J., Pallidafärbung im dicken Tropfen. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 36, S. 1047.)

Empfehlung der Färbung der Spirochaete pallida im dicken Tropfen unter genauer Angabe der Technik. *Kirch (Würzburg).*

Digitized by Google

Jahnel, F., Einiges über die Prinzipien und neueren Methoden des Spirochätennachweises im Gewebe mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. (Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 32, S. 932.)

Bei systematischem Studium der Bedingungen für die Spirochätenfärbung stellte Verf. fest, daß man die Wasserauswaschmethode zuweilen zur elektiven Spirochätenfärbung und Ausschaltung der sonst unvermeidlichen Fasermitfärbung im Zentralnervensystem verwenden kann. Die Fibrillen färben sich leichter, sind aber gegen das Auswaschen weit weniger widerstandsfähig als die schwerer färbbaren Spirochäten. Fast regelmäßig läßt sich die Faserfärbung durch ein kurzes Auswaschen in reinem Pyridin entfernen; die Methodik ist im Original genau angegeben. Als sicherste Methode des Spirochätennachweises in den Geweben des Zentralnervensystems hat sich dem Verf. das Pyridin-Uran-Verfahren erwiesen, deren Anwendungsform gleichfalls dort näher beschrieben ist. Bei den Uranmethoden sind die Spirochäten gegen das Auswaschen weit weniger widerstandsfähig als bei dem Levaditi-Verfahren. *Kirch* (*Würzburg*).

Warthin, Alfred Scott und Starry, Allen C., Second improved method for the demonstration of spirochaeta pallida in the tissues. [Zweite verbesserte Methode zum Nachweis der Spirochaete pallida im Gewebe.]

Mitteilung einer einfachen, sichern und raschen Methode zum Nachweis der Spirochaeten im Schnitt.

Fixierung am besten in Formalin; Paraffineinbettung, Schnitte 5 Mikren, doch auch bis zu 12 Mikren dick. Die Schnitte werden aus Wasser aufgefangen auf ganz reinen Deckgläsern, mit einem Minimum von Albumin angeklebt, getrocknet; auf Pappe, mit reinem Papier bedeckt, 12 Stunden in Brutschrank. Dann Entfernen des Paraffins durch Xylol nach Durchziehen durch die Flamme; Alkohol absolutus, destilliertes Wasser. Jetzt Silberimprägnation in 2% Silbernitrat; die Deckgläser werden in die Lösung getaucht, und mit einem zweiten, mit der Silberlösung befeuchteten Deckglas bedeckt. Man stellt am besten die Deckgläser, Schichtseite nach innen, in eine dunkle Flasche, und gießt dann die Silberlösung (die frisch sein muß, nie älter als 3 Tage) nicht ganz bis zum obern Rand der aufrecht an die Wand gestellten Deckgläser; die Deckgläser halten aneinander durch Kapillarattraktion. Die Prozedur wird im Brutschrank vorgenommen, und soll eine halbe bis eine Stunde dauern; dann Herausnahme der Deckgläser, Entfernen des bedeckenden Deckglases vom Schnitt. Reduktion in folgendem Gemisch: 3 ccm 2% Silbernitratlösung, 5 ccm warmes Glyzerin, 5 ccm einer warmen 10% Gelatinelösung, 5 ccm einer 1,5% warmen Agarlösung, dazu vor Gebrauch zugeben 0,25—2 ccm 5% Hydrochinonlösung. Nach Zusatz des Hydrochinons (meist genügt 0,5—1 ccm) Lösung mit Glasstab rühren. Die Reduktion dauert einige Sekunden, ist komplett, wenn ein rötlich brauner Farbton auftritt. Auswaschen in 5% Natriumthiosulfatlösung, dann in destilliertes Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam. Der Alkohol muß stets rein sein, alle Glaswaren peinlich sauber. Die Methode gibt ausgezeichnete Resultate bei Formalinfixierung; sie kann aber auch bei anderer Fixierung angewendet werden, wenn mit Formalin nachfixiert wird. Versagt die Methode je — bei schlechter Fixierung usw. —, so kann man die Schnitte nach Entfernung des Paraffins mit 1% Uranlösung (Nitrat), oder 1% Kupfernitrat- oder 0,5% Eisenalaunlösung vorbehandeln; bei guter Formalinfixierung ist das aber nicht erforderlich.

W. Fischer (*Göttingen*).

Buschke und Langer, Ueber die Lebensdauer und anärobe Züchtung der Gonokokken. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 3.)

Verff. erhielten bei Uebertragen der Gonokokken in das anärobe Serumröhrchen die Kulturen mehrere Monate lebensfähig und virulent.

Schmidtmann (*Berlin*).

Wasicky, R., Der Ersatz von Zedernöl durch andere Immersionsflüssigkeiten. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 37, 1921, H. 3.)

Digitized by Google

Als billigere Ersatzmittel für Zedernöl, die den Forderungen eines gleichen Brechungsexponenten (n = 1,51 — 1,52), der Ungefährlichkeit für Metall- und Glasbestandteile sowie den Fassungskitt des Objektivs, eines genügend hohen Grades von Viskosität und der Farblosigkeit genügen, nennt Verfasser: 1. Paraffinöl, je nach Sorte n = 1,461 — 1,52, die schwächer brechenden Oele gemischt mit Methylsalizylsäureester (Gaultheriaöl), n = 1,5352, 2. Rizinusöl, n durchschnittlich = 1,4770, gemischt mit Methylsalizylsäureester oder mit Zimtaldehyd, n = 1,6111, oder mit Zimtöl. Ein freilich zur Zeit teureres Ersatzmittel ist das Sandelholzöl. — Zur Bestimmung der Refraktion bei fehlendem Refraktometer vergleiche man Stärkekörner, eingelegt in einen Tropfen Zedernöl, mit gleichen Stärkekörnern, eingelegt in das Ersatzmittel. *Rösch* (*Halle a. S.*).

Bruch, E., Die Verwendung von Trichloräthylen an Stelle von Xylol in der histologischen Technik. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 47, S. 1354.)

Verf. weist auf allerhand Nachteile des von Saphier (M. m. W., 1920, Nr. 5) als „Xylolersatz" so warm empfohlenen Trichloräthylens hin und engt dessen Verwendungsmöglichkeit in der histologischen Technik stark ein, ohne es aber etwa vollkommen abzulehnen. *Kirch* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Mühlreiter, Anatomie des menschlichen Gebisses. 4. Auflage, bearbeitet von Th. E. De. Jonge-Cohen, mit 82 Abbild. Leipzig, A. Felix, 1920.

Jonge-Cohen hat Mühlreiters bekanntes Buch der normalen Anatomie der Zähne neu herausgegeben und durch eigene Untersuchungen ergänzt. Die minutiösesten Einzelheiten in Form, Stellung der Zähne, die Variationen der Zahnzahl, die physiologischen Abnutzungserscheinungen am Gebiß sind für die Milch- und Dauerzähne äußerst sorgfältig beschrieben. Zur Vervollständigung des Textes wie der Textfiguren wird im Nachwort ein besonderer Atlas mit reproduzierten Photographien in Aussicht gestellt. *Berblinger* (*Kiel*).

Fischer, Martin H., Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. Uebersetzt von Dr. Ida Handovsky. Verlag Steinkopf, 47 Seiten, geh. M. 5.—.

Ein Professor der Physiologie belehrt die Zahnärzte Amerikas und mit dieser Uebersetzung leider auch unsere über „eines der wichtigsten Probleme der heutigen Medizin." Die Zähne können die Eintrittspforte einer Infektion sein; von hier aus kommt es zur infektiösen Embolie, welche zu Magen- und Duodenalgeschwüren, Cholecystitis und Appendicitis, Hyperthyreoidismus, Gelenkrheumatismus, Endo- und Myocarditis und allerlei Formen der Nephritis, Atherosklerose usw. führen kann. *S. Gräff* (*Freiburg i. Br.*).

Preiswerck-Maggi, Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde mit Einschluß der Mundkrankheiten. 56 vielfarbige Tafeln, 141 Textabbildungen, 3. Auflage. München, Lehmanns Verlag 1919. Preis 48 Mk.

Das Buch umfaßt die Pathologie der Zahn- und Mundkrankheiten. Die einleitenden Kapitel beschäftigen sich mit der normalen Anatomie und Histologie der Mundhöhle und des Gebisses. Diesen 77 Seiten Text sind viele vorzügliche Text- wie Tafelabbildungen beigefügt. Zahnentwicklung, Durchbruchszeiten der Zähne finden weiter eine ausführliche Besprechung. Ein besonderer Abschnitt befaßt sich eingehend mit der Morphologie und Biologie der in der Mundhöhle vorkommenden Mikroorganismen. Daran schließt sich die Darstellung der Mundkrankheiten und Mißbildungen, wobei pathologische Anatomie, Pathogenese, Aetiologie, Diagnose und Therapie bei präzisester Fassung durchgehend berücksichtigt sind. Besonders ausführlich behandelt sind die eigentlichen Zahnkrankheiten, Caries, Pulpitis, Periodontitis. Zu diesen Abschnitten gehören 28 farbige Tafeln, die uneingeschränktes Lob verdienen.

Etwas mehr Raum hätte meines Erachtens den Adamantinomen und Odontomen eingeräumt werden dürfen, bei den Epuliden wäre vielleicht für eine neue Auflage auf die Beziehungen mancher sog. Riesenzellensarkome zur Ostitis fibrosa aufmerksam zu machen. Das Lehrbuch kann den Studierenden der Zahnheilkunde aufs wärmste empfohlen werden, um so mehr, als in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie die für den Zahnarzt speziell wichtigen

Digitized by Google

Krankheiten des Mundes nicht so ausführlich behandelt werden können, als es erwünscht wäre.

Auch denjenigen Dozenten, die für Studierende der Zahnheilkunde spezielle pathologische Anatomie der Mundhöhle usw. lesen, wird der Preiswerck'sche Atlas willkommen sein. Die Projektion der farbigen Tafeln aus diesem Atlas kann hierbei das Fehlen solcher makroskopischer pathologisch-anatomischer Präparate ersetzen, die bei Obduktionen nur schwer und selten zu gewinnen sind. *Berblinger (Kiel).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Harbitz, Chronische Peritonitis mit Lymphangiektasien und Ascites chylosus, p. 609.

Ladwig, Ein bemerkenswerter Fall von Mißbildung des Oesophageo-Trachealrohres, zugleich ein Beitrag zur Auffassung von der formalen Genese derartiger Mißbildungen. (Mit 1 Abb.), p. 613.

Referate.

Josselin de Jong u. Plantenga, Megalocolon cong., p. 616.

Marine and Manley, Homoio- und Autotransplantation der Milz bei Kaninchen, p. 617.

Christophe, Untersuchungen über die Knochentransplantate, p. 617.

Asami and Dock, Experimentelle heteroplastische Knochenbildung, p. 617.

Chelmonski, A., Osteoporosis alimentaria, p. 618.

Isola, Butler u. Mussio Fournier, Oxycéphalie et Nanisme, p. 618.

Rondoni, Aetiologie u. Pathogenese der Pellagra, p. 618.

—, Zur Entstehung des Melanins, p. 619.

Ascoli u. Faginoli, Wirkung der X-Strahlen auf Hypophyse u. Asthma bronchiale, p. 619.

Bergstrand, Parathyreoideastudien I, p. 619.

Sjöwall u. Söderbergh, Wilsonsche Krankheit, p. 620.

Harbitz, Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa, p. 621.

Cedercreutz, Leprastudien, angeschlossen an einige neue histologische Beobachtungen an Lepra tuberosa, p. 622.

Blake and Trask, Studien üb. Masern. Uebertragung auf Affen, p. 623.

Ido, Ito, Wani, Okuda u. Hoki, „Nanukayami (Siebentagefieber)", p. 623.

Noguchi and Kligler, Experim. u. immunologische Gelbfieberstudien in Nordperu, p. 624.

Noguchi and Kligler, Experim. Studien über Gelbfieber in Merida (Yucatan) u. immunologische Studien an der Hand eines von einem dieser Fälle isolierten Stammes der Leptospira, p. 625.

Ellermann, Uebertragbare Leukämie bei Hühnern, p. 626.

Reitano, Megakaryozyten, p. 626.

Berichte.

Sammelbericht aus der George Williams Hooper-Stiftung, p. 626.

Piette, Russische Mitteilungen über Flecktyphus, p. 627.

Harbitz, Bericht des Pathol. Instituts Kristiania 1920, p. 629.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hoffmann, Verwendung des Dunkelfelds zur Auffindung der Gelbfieber-, Gelbsucht-, Syphilis- und anderer Spirochäten in fixierten und gefärbten Ausstrich- u. Schnittpräparaten, p. 629.

Saphier, Pallidafärbung im dicken Tropfen, p. 629.

Jahnel, Prinzipien und neuere Methoden des Spirochätennachweises im Gewebe mit bes. Berücksichtigung des Zentralnervensystems, p. 630.

Warthin u. Starry, Zweite verbesserte Methode zum Nachweis der Spirochaete pallida im Gewebe, p. 630.

Buschke u. Langer, Lebensdauer und anärobe Züchtung der Gonokokken, p. 630.

Wasicky, Ersatz von Zedernöl durch andere Immersionsflüssigkeiten, p. 630.

Bruch, Verwendung v. Trichloräthylen an Stelle von Xylol in der histologischen Technik, p. 631.

Bücheranzeigen.

Mühlreiter, Anatomie des menschlichen Gebisses, p. 631.

Fischer, Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen, p. 631.

Preiswerck-Maggi, Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde mit Einschluß der Mundkrankheiten, p. 631.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXI. Nr. 24.
Ausgegeben am 15. August 1921.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Beneke, R., Sekrete, Exkrete und „Inkrete", p. 114.
Berblinger, W., Gliom von seltener Lokalisation, p. 201.
Fischer, Walther, Zur Kenntnis der Darmamöben des Menschen, p. 369.
Frank, E., Zur Frage der Varixbildung im rechten Vorhofe, p. 205.
Fritzsche, Robert, Pathologische Anatomie der durch Mäusetyphusbazillen erzeugten Gastroenteritis des Menschen, p. 1.
Froboese, Curt, Ueber Intimaverfettung und Sklerathérose der Aorta, p. 225.
Groll, H. und **Krampf, F.**, Involutionsvorgänge an den Milzfollikeln, p. 145.
Gruber, Georg B., Lehren und Lernen in der pathologischen Anatomie, p. 85.
Harbitz, Francis, Chronische Peritonitis mit Lymphangiektasien, p. 609.
Hart, David v. Hansemann, p. 113.
Helly, Richard Kretz, p. 33.
Herzog, Gg., Zur Frage der Granulozytenbildung bei der Entzündung, p. 481.
Jaffé, Rudolf, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Anilin-Inhalationen, p. 57.
Jores, L., Hugo Ribbert, p. 283.
Kafka, V., Leukoplakie der Harnblase, p. 266.
Kratzeisen, Ernst, Lithopädion in der Tube, p. 502.
Ladwig, Arthur, Ein Fall von Mißbildung des Oesophageo-Trachealrohres, p. 613.
Loele, W., Zur sekundären Naphtholreaktion, p. 449.
Marchand, Felix, Wilhelm von Waldeyer-Hartz, p. 425.
Oppenheim, Franz, Milzinfarkte bei Typhus, p. 313.
Roth, Hans, Aktinomykotischer Leberabszeß nach Appendicitis, p. 340.
Schlagenhaufer, Friedrich, Zur Histologie und Histogenese des Schwangerschafts- und teratogenen Chorionepithelioms, p. 89.
Schmidt, Hans, Kasuistisches aus dem Erlanger pathologischen Institut, p. 497.
Schneller, Julius, Druckgeschwüre in der Speiseröhre, p. 428.
Schütt, Walther, Ueber einen Fall von traumatischer Herzruptur nach Brustquetschung, p. 169.
Staemmler, U., Bedeutung der Helminthen für die Entstehung der Appendicitis, p. 396.
Sternberg, Carl, Choristom der Neurohypophyse bei ausgebreiteten Oedemen, p. 585.
Stoerk, Oskar, Anton Weichselbaum, p. 339.
Straßmann, Georg, Darstellung des Meconiums, p. 285.
Terplan, K., Ein Fall von primärem Lebersarkom, p. 453.
Verron, O., Ueber die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes Mellitus, p. 521.
Wolf, Ella, Gliom des Septum-pellucidum mit Uebergang auf die Balkenausstrahlung, p. 257.

Bücheranzeigen.

Amati, A., Emoglobinuria, p. 335.
Antoni, N. R. E., Rückenmarkstumoren und Neurofibrome, p. 222.
von Arx, Evolution der organischen Substanz, p. 29.
Asher, Leon, Unregelmäßigkeit des Herzschlags, p. 422.
Aufrecht, Genese der Entzündungen, p. 25.
Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, p. 607.
v. Baumgarten, Kriegspathologische Mitteilungen, p. 197.

Digitized by Google

Bechhold, Kolloide in Biologie und Medizin, p. 28.
de Crinis, Max, Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall, p. 446.
Dietrich, A., Thrombose nach Kriegsverletzungen, p. 110.
Dürken, B., Einführung in die Experimentalzoologie, p. 29.
Elizalde, P. J., Anatomia patolologica de la sifilis pulmonar, p. 24.
Falta, W., Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus, p. 350.
Fischer, Martin H., Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen, p. 631.
—, **W.,** Bericht über Vorträge der Abteilung für Allgemeine Pathologie, p. 171.
Flechsig, Paul, Anatomie des menschlichen Gehirns, p. 223.
Gierke, H. W., Kriegsverletzungen des Herzens, p. 422.
Gley, E., Lehre von der inneren Sekretion, p. 310.
Gruber, G. B., Ueber den Locus minoris resistentiae, p. 26.
—, Altes und Neues über Tuberkulose, p. 334.
Hirschfeld, H., Erkrankungen der Milz, p. 108. Eppinger u. Ranzi, Hepatolienale Erkrankungen, p. 108.
—, **Magnus,** Sexualpathologie, p. 392.
Hochstetter, F., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns, p. 549.
Hoffmann, W., Die deutschen Aerzte im Weltkriege, p. 31.
Jacoby, Martin, Einführung in die experimentelle Therapie, p. 335.
Joest, E., Bericht über das Pathologische Institut der Tierärztlichen Hochschule Dresden, p. 111.
—, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, p. 518.
Kaufmann, Luise, Zur Frage der Aorta angusta, p. 31.
Kißkalt u. **Hartmann,** Praktikum der Bakteriologie, p. 142.
Koch, Karl, Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie, p. 142.
Krehl, L., Pathologische Physiologie, 551.
Langhans, Th., u. **Wegelin,** Der Kropf der weißen Ratte, p. 30.
Lehmann, K. B., Arbeits- und Gewerbehygiene, p. 26.
Lenzmann, Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheiten, p. 310.
Leupold, Nebennieren und männliche Keimdrüsen, p. 390.
Lipschütz, A., Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen, p. 254.
Loele, Die Phenolreaktion, p. 167.
Lubosch, W., Problem der Form, p. 198.
Mayer, P., Zoomikrotechnik, p. 309.
Mac Callum, Text-Boof of Pathology, p. 222.
Mühlreiter, Anatomie des Gebisses, p. 631.
Müller, Fr., Konstitution und Individualität, p. 55.
Nicolai, E., Syphilitische Erkrankungen der Luftröhre, p. 23.
Oeller, H., Krankheitsverlauf des Typhus, p. 141.
Pappenheim, A., Morphologische Haematologie, p. 307.
Penna, José, Tratamiento del carbunclo, p. 518.
Plok, L., Pathologie der Weilschen Krankheit, p. 253.
Placzek, Geschlechtsleben der Hysterischen, p. 31.
Preiswerok-Maggi, Lehrbuch der Zahnheilkunde, p. 631.
Rößle, R., Bernhard Sigismund-Schultze, Jena u. Ernst Haeckel, p. 31.
Rosenberg, Emil, Die verschiedenen Formen der Wirbelsäule, p. 351.
Sattler, C. H., Pulsierender Exophthalmus, p. 479.
Schmaus, Grundriß d. pathologischen Anatomie, p. 27.
Semon, R., Bewußtseinsvorgänge und Hirnprozeß, p. 311.
Seyfarth, Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln, p. 109
Schilling, Anleitung zur Diagnose im dicken Blattropfen, p. 308.
Schwalbe, Ernst, Vorlesungen zur Geschichte der Medizin, p. 309.
Schröder, Paul, Histologie des Nervensystems, p. 199.
Siebeck, R., Beurteilung und Behandlung der Nierenkranken, p. 549.
Spieler, Fritz, Skrofulose und Tuberkulose, p. 334.
Steinach, Verjüngung, p. 391.
Sunde, Anton, Chorioepithelioma malignum, p. 167.
Tandler, Lehrbuch der systematischen Anatomie, p. 26.
Tendeloo, N. Ph., Konstellationspathologie und Erblichkeit, p. 607.
Ulrich u. **Tramer,** p. 446.

Digitized by Google

Wallgren, A., Ueber Myelomkrankheit, p. 308.
Winterstein, H., Die Narkose, p. 447.
Zange, J., Pathologische Anatomie der Mittelohr entspringenden Labyrinthentzündungen, p. 477.
Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems, p. 446.

Literatur.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte 352.
Aeußere Haut 358.
Atmungsorgane 359.
Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat 356.
Gerichtliche Medizin und Toxikologie 367.
Geschwülste 353.
Harnapparat 366.
Höhere tierische Parasiten 356.
Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen 355.
Knochen und Zähne 357.
Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen 356.
Leber, Pankreas, Peritoneum 365.
Männliche Geschlechtsorgane 366.
Mißbildungen 354.
Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel 357.
Nervensystem 360.
Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum 363.
Sinnesorgane 361.
Technik und Untersuchungsmethoden 352.
Verdauungsapparat 364.
Weibliche Geschlechtsorgane 367.
Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung 353.

Namenregister.*)

A.

Abe, Tamao, Die Arteriosklerose der Schilddrüsenarterien und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Arteriosklerose des Körpers 130.

Abels, H., Ueber die Rolle der Infekte beim Skorbut der Kinder und Säuglinge [Möller-Barlowsche Krankheit] 412.

Abrahamson, s. Kaufmann-Wolf.

Achard, Ch., Encéphalite léthargique et réaction méningée. [Encephalitis lethargica] 539.

—, **Desbouis, G., Leblanc, A.** und **Binet, Léon**, Etude des échanges respiratoires dans les intoxications par les gaz de combat 512.

—, **Leblanc, A.** u. **Binet, Léon**, Recherches expérimentales sur les modifications du sang après l'intoxication par l'oxychlorure de carbone. [Phosgenvergiftung] 511.

Adler, Leo, Schilddrüse und Wärmeregulation. [Untersuchungen an Winterschläfern] 239.

Adrian, C. und **Forster, A.**, Neue Fälle von sog. Cutis verticis gyrata, zugleich ein Beitrag z. Kenntnis mechanisch bedingter Integumentveränderungen 463

Albée, Fréd. A., Les lois fondamentales de la greffe osseuse dans le traitement des pseudarthroses. [Die Grundgesetze der Knochentransplantation bei der Behandlung von Pseudarthrosen] 548.

Albu, A., Ueber Folgezustände der enterogenen Cholangitis. [Subakute gelbe Leberatrophie und Cholelithiasis bei Kindern] 119.

Alexander, s. Bruhns.

Alwens, Ueber die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalazie. 417.

Amati, Alfredo, Emoglobinuria [Emolisi urinaria] (Buchanz.) 335.

Amelung, W., Grippe und Lungentuberkulose 331.

Amreich, s. Sparmann.

Anders, Demonstration eines Holoacardius. II. Demonstration eines durch erfolgreiche Operation gewonnenen parasitären Epigastrius 579.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

Digitized by Google

Anders, Ueber einen Fall v. allgemeinen Kuhpocken (Vaccina generalisata) mit tödlichem Ausgange 15.
—, **H. E.,** Die entwicklungsmechanische Bedeutung der Doppelbildungen, nebst Untersuchungen über den Einfluß des Zentralnervensystems auf die quergestreifte Muskulatur des Embryo 582.
Anglade und **Philip,** Le gliome des fosses nasales. [Gliom der Nasenhöhlen] 437.
Antoni, N. R. E., Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome (Buchanz.) 222.
Apfelbach, s. le Count.
Apitz, Georg, Ueber rythmische Kontraktionen an überlebenden Arterien 409.
Argand, Chordome malin. [Chordoma malignum] 184.
Arneth, Ueber d. Mastzellenblutbild 301.
—, Ueber das Lymphoidzellenblutbild. [Lymphozyten- und Monozytenblutbild] 302.
—, Ueber das Blutbild der Reizungsformen 302.
Arning, Ed., und **Lippmann, A.,** Essentielle Cholesterinämie mit Xanthombildung 303.
Arnstein, Ueber Echinokokkenpneumozysten und die sog. albuminöse Expektoration bei Lungenechinococcus 399.
Aron, H., Nährstoffmangel als Krankheitsursache 412.
von Arx, Evolution der organischen Substanz. [Eine Studie, hervorgegangen aus der Kausalanalyse der menschlichen Beckenform] (Buchanz.) 29.
Arzt, Ueber Syringome 566.
— und **Kerl,** Beiträge zur experimentellen Kaninchensyphilis 293.
Asami, G., and **Dock, B.,** Experimental Studies an heteroplastic bone formation. [Studien üb. experimentelle heteroplastische Knochenbildung] 617.
Aschenheim, Zur Frage der Anämia splenica infantum 101.
Aschoff, L., Ueber den Engpaß des Magens 434.
Ascoli und **Faginoli,** Effects of X-ray treatment of the hypophysis in bronchial asthma. [Wirkung der X-Strahlen auf Hypophyse und Asthma bronchiale] 619.
Asher, Leon, Die Unregelmäßigkeit des Herzschlags. Eine physiologische Studie für Aerzte (Buchanz.) 422.
—, **Leon** und **Hauri, Otto,** Beiträge zur Physiologie der Drüsen 40. Das Verhalten der Kohlensäure- und Wasserausscheidung des schilddrüsen- und milzlosen Kaninchens bei normaler und erhöhter Außentemperatur 473.
Askanazy, Lymphogranulom des Knochenmarks 557.
—, **M.,** Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß 533.
—, L'étiologie et la pathogénie de l'ulcére rond de l'estomac. [Aetiologie und Pathogenese des runden Magengeschwüres 292.
Assmann, H., Das Myxoedemherz 130.
Aufrecht, Die Genese der Entzündungen (Buchanz.) 25.
Axenfeld, Theodor, Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde (Buchanz.) 607.

B.

Bach, F. W., Ueber gramnegative Mikrokokken als Erreger einer Panophthalmie 466.
Bais, W. J., Thrombose der Milzvene 519.
Ball, Erna, Zur Pathologie und Klinik des Recklinghausenschen Symptomenkomplex 86.
Ballowitz, E., Ueber die Farbzellenvereinigung bei Serranus 47.
—, Zur Kenntnis des Peritonealpigments bei Knochenfischen 48.
Balthazard, M. u. **Piédelièvre, M.,** La mort du foetus par submersion intra-utérine 507.
Barfurth, D., Entwickelungsmechanik und Kausalitätsbegriff 490.
Barolin, F. M., Blutungen aus den Ovarien 244.
Barringer, B. S., Colloid adenocarcinoma of the bladder 268.
Bartel, L., Ueber Mesaortitis u. Körperkonstitution 545.
v. Bartkiewicz, Br., Ueber Entstehung und Wachstumsverhältnisse des Unterlippenkarzinoms 50.
Basler, Ueber die Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit in den Blutkapillaren der menschlichen Haut 325.
Bauer, Ueber Lokalisation und Entstehung der Magengeschwüre 434.
—, **Heinrich, K.,** Ueber Osteogenesis imperfecta 420.
— **J.,** Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. VI. Die Blutplättchen 303.
— und **Spiegel, Ernst,** Ueber das Bilirubin im Blute und seine pharmakologische Beeinflußbarkeit 274.
—, **W.,** Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. V. Herodofamiläre Leukonychie und multiple Atherombildung der Kopfhaut 489.
Baumann, Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei experimenteller Anämie und vitaler Färbung 440.

Digitized by Google

Baumgärtel, Tr., Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion bei Syphilis 422.
v. Baumgarten, Kriegspathologische Mitteilungen (Buchanz.) 197.
Baurmann, M., Zur Frage der Myokarderkrankungen bei Struma nodosa 404.
Becher, E., Ueber Rest-N-Anhäufungen in der Muskulatur bei nephrektomierten Hunden und über gesteigerten Eiweißzerfall bei völliger Anurie 69.
—, Ueber den Reststickstoffgehalt menschlicher Gewebe nach Untersuchungen an Leichen 411.
Bechhold, Kolloïde in Biologie und Medizin (Buchanz.) 28.
Beck, O., Granatsplittersteckschuß in der Wand des linken Ventrikels 212.
Becker, Ein Fall von schwerer arteriosklerotischer Veränderung der beiderseitigen Zentralarterien und ihrer retinalen Aeste mit atheromatöser Entartung der Intimawucherung in der linksseitigen Zentralarterie bei einem 38 Jahre alten Manne 83.
—, Eine empfehlenswerte Methode für Spirochätenfärbungen 252.
—, **H.,** Zwei Fälle von Adenomyositis uteri et recti 247.
Behr, Ueber das unter dem klinischen Bilde der tuberkulösen Knötcheniritis verlaufende Glioma retinae 468.
Beitzke, Vorweisung von Präparaten eines Falles von vielfachen Myelomen 557.
Beltrami, s. Kraus.
Beneke, R., Rekrete, Exkrete und „Inkrete" 114.
—, Ueber spezifische Gefäßerkrankungen bei Syphilis und bei Nikotinvergiftung 233.
—, Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik 583.
— u. **Zausch,** Zwei Fälle von Hirnläsion bei Neugeborenen durch Geburtstrauma 84.
Berblinger, W., Gliom von seltener Lokalisation 201.
—, Die Schußlähmungen der peripheren Nerven und ihre operative Behandlung vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet 87.
—, Zur Frage der genitalen Hypertrophie bei Tumoren der Zirbeldrüse und zum Einfluß embryonalen Geschwulstgewebes auf die Drüsen mit innerer Sekretion 386.
—, Die genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zu Störungen der Hypophysenfunktion 384.
—, Ueber die Zwischenzellen des Hodens 569.
Bergel, S., Beiträge zur Biologie der Lymphozyten 302.
—, Zur Lymphozytenlipase 302.
Bergeret, Le phlegmone périnéphrétique primitif [Sog. primäre perinephrische Phlegmone] 70
Bergstrand, H., Parathyreoideastudien I. Zur normalen Anatomie der Glandula parathyreoidea 619.
Berka, F., Latenz der Tuberkelbazillen 16.
Berwick, C. Coleman, Die Desinfektion der Mundschleimhaut mit Krystallviolett und Brillantgrün (Buchanz.) 626.
Bessau, G., Bakteriologische Befunde bei Fleckfieber 161.
Biberfeld, Johannes, Zur Kenntnis des Einflusses der Ernährung auf die Suprareninglykosurie 69.
Bickel, Wüstenklima. Durst — Kochsalzstoffwechsel 411.
Bierich, R., Ueber Lymphogranulomatose 102.
Billigheimer, E., Das Blutbild im Greisenalter unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse 301.
—, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des Peritoneums: 1. Primäres Lymphosarkom des Netzes. 2. Peritoneum hyperplasticum fluctuans 580.
Binder, Tumorartige Tuberkulose des Herzens 132.
Bishop, s. Brosius.
Bittorf, A., Endothelien im strömenden Blute und ihre Beziehungen zu hämorrhagischer Diathese 305.
Blake, F. G. and **Russell, L. Cecil,** Studies on experimental Pneumonia. I. Production of Pneumococcus lobar pneumonia in Monkeys. II. Pathology and Pathogenesis of Pneumococcus lobar pneumonia in Monkeys [Studien über experimentelle Pneumonie] 23.
— —, The production of an acute respiratory disease in monkeys by inoculation with bacillus influenzae. [Erkrankung der Luftwege bei Affen, infiziert mit dem Influenzabacillus] 22.
— and **Trask, J. D.,** Studies an Measles. I. Susceptibility of monkeys to the virus of measles. II. Symptomatology and pathology in monkeys experimentaly infected [Studien über Masern. Uebertragung auf Affen] 623.
Blessnig, s. Moral.
Bloch, Ein Beitrag zur Klinik und Diagnose des multiplen Myeloms 606.
Blum, Viktor, Die intravesikale, blasige Erweiterung und der Prolaps des unteren Harnleiterendes 66.

Digitized by Google

Blumenthal, Erkrankung des Halsmarks im Frühstadium der Syphilis unter dem Bilde der Syringomyelie 438.
Bock, G., Syphil. Aortenerkrankungen und Wassermannsche Reaktion 408.
— und **Mayer, E.,** Ein Fall von genuiner Nephrose mit Pneumokokkenperitonitis als Ausgang 71.
Bockhorn, M., Ueber konstantes Vorkommen von Kernresten in Erythrozyten 306.
Böttner, Ein Fall von atypischer Muskelatrophie 127.
v. Bomhard, Gertrud, Zur Diagnose und Therapie des benignen Miliarlupoids (Boeck) 465.
Boom, B. K. und **Deelman, H. T.,** Heeft de vereenvoudigde meiostagmine reactie (Wissing) waarde voor de diagnostiek van de kwaadaardige gezwellen? [Hat die vereinfachte Meiostagmin-Reaktion (Wissing) Wert für die Diagnostik bösartiger Geschwülste?] 191.
Bosch, E., Chemische u. therapeutische Untersuchungen über die Wirkung von Autolysaten bei Krebs 63.
Brahm und **Schmidtmann,** Pigmentstudien. Zur Kenntnis des Melanins u. d. braunen Abnutzungspigments 164.
Brandenstein, Ueber Bauchaktinomykose 137.
Brandt, R., Ein Fall von syphilitischer Reinfektion, 15 Jahre nach der ersten Erkrankung 250.
Braun, H. und **Schaeffer, H.,** Zur Biologie der Fleckfieber-Proteusbazillen 161.
Broders, C. A., Squamous-cell epithelioma of the lip [Lippenkrebs] 186.
Brommer, Ein typischer Fall von Blasenhalsklappe 268.
Brosius, Otto T. u. **Bishop, William, A.,** Diseases due to intestinal parasites in Colombia, and their treatment [Durch Darmparasiten hervorgerufene Krankheiten in Columbia, und ihre Behandlung] 398.
Brown, Herbert, R., Malignant adenopathy of bones of foot, probably of thyroid gland origin [maligne Adenopathie der Fußknochen, vermutlich Metastase eines Schilddrüsentumors] 596.
—, **W. H.** und **Pearce, L.,** Experimental Syphilis in the rabbit. I. Primary infection in the testicle. II. Primary infection in the scrotum. Part 1. Reaction to infection. Part 2. Scrotal lesions and the character of the scrotal infection. III. Local Dissemination, local recurrence, and involvement of regional lymphatics [Exp. Kaninchensyphilis] 293.
Bruch, E., Die Verwendung von Trichloräthylen an Stelle von Xylol in der histologischen Technik 631.
Brückner, Cytologische Studien am menschlichen Auge 46.
Brugsch, Th. und **Dresel, K.,** Renale hereditäre Glykosurie [sogenannter renaler Diabetes] 69.
Bruhns, C. und **Alexander, A.,** Zur Kenntnis des Lupus pernio und des Boeckschen Sarkoides 464.
Brunner, H., Ueber die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Meningitis cerebrospinalis epidemica 78.
Bruns, O., Ueber das Verhalten der Kreislauforgane im Zustande körperlicher Erschöpfung 130.
Budde, Ueber Entzündung des Meckelschen Divertikels im Bruchsack 106.
Bürger, Max, Beiträge zum Kreatininstoffwechsel. I. Die Bedeutung des Kreatininkoeffizienten für die quantitative Bewertung der Muskulatur als Körpergewichtskomponente 274.
—, Beiträge zum Kreatininstoffwechsel. II. Die Kreatin- und Kreatininausscheidung bei Störungen des Muskelstoffwechsels 274.
—, Die Wirkung der Muskelarbeit auf den Blut- und Harnzucker beim Diabetiker 414.
—, Beiträge zum Kreatininstoffwechsel: III. Ueber die Ausscheidung von Kreatin und Kreatinin im Fieberanfall 510.
Burger, H., Gestielte Krebsgeschwulst des Kehlkopfes (Buchanz.) 519.
Burlakoff, J. G., Ueber den Verlauf des Flecktyphus bei Frauen 629.
Busch, Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Theorie der Giftwirkung 563.
Buschke, Ueber das Skleroedem und seine Beziehungen zur Sklerodermie 462.
— u. **Langer,** Ueber die Lebensdauer und anärobe Züchtung der Gonokokken 630.
Butler s. Isola.

C.

Carle, Les nouvelles lois de l'hérédosyphilis. [Die neuen Gesetze für die hereditäre Lues] 293.
Caro, L., Zur Frage der Herkunft und Bedeutung von fettspaltenden Fermenten des menschlichen Blutes] 302.
Casper, L., Nierenblutungen, ihre Diagnose, Prognose, ihre pathognomonische Bedeutung und Behandlung 67.

Digitized by Google

Cedercreutz, Axel, Leprastudien, angeschlossen an einige neue histologische Beobachtungen bei Lepra tuberosa 622.
Ceelen, W., Ueber einen Fall von Thrombendarteriitis pulmonalis carcinomatosa 52.
—, Ueber Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter 129.
—, Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen (Encephalitis congenita Virchows) 221.
—, Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen 577.
Chambelland, Culture de l'hémotozoaire du paludisme. [Die Züchtung der Malariaparasiten] 279.
Chang chia pin u. Chen yü hsiang, Lassen sich im Blute von Personen, welche echte Pocken überstanden haben, komplementbindende Antikörper nachweisen (bei Verwendung von Pockenlymphe als Antigen) 515.
Chatelin s. Madie.
Chaussé, P., Large communication interventriculaire avec rétrécissement sous-pulmonaire chez une vache. [Ventrikelseptumdefekt bei einer Kuh] 216.
Chelmonski, A., Maladie alimentaire des os. [Osteoporosis alimentaria] 618.
Chiari, O. M., Die Ruhr, ihre Komplikationen und Nachkrankheiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie. 137.
Chick, Hariette, Die Rolle der Vitamine in der Ernährung 192.
Christeller, E., Vergleichend-Anatomisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa, 418.
—, Ueber eine neue Methode der stereoskopischen Mikrophotographie histologischer Präparate 561.
—, Ueber die Bestimmung anatomischer und pathologischer Organe nach Ostwald 561.
Christophe, L., Recherches sur les greffes osseuses. [Untersuchungen über die Knochentransplantate] 617.
Cobet, R. u. Morawitz, P., Ueber Atrophie der Zungenschleimhaut und ihre Beziehungen zur perniziösen Anämie und zum Magenkarzinom 306.
Coenen s. Hanser.
Conboy, John E. u. Kretschmer, Herman L., Malignant endocarditis with perforation of both mitral and aortic valves. [Maligne Endokarditis mit Perforation einer Aortenklappe und eines Mitralsegels] 216.
Cordier, V., Etude sur la tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroidienne [Beitrag zum Studium der Tetanie des Erwachsenen durch Bluterguß in der Parathyreoidea] 474.
Cordua, Rudolf, Ueber die Umwandlung des Morbus Basedowii in Myxödem durch die Röntgenbehandlung 473.
Coronini, C. und Priesel, A., Zur Kenntnis der Bacillus fusiformis-Pyämien, zugleich ein Beitrag zur Pseudoaktinomykose 297.
Corper, H. J. u. Enright, J. J., Das Auge als Eintrittspforte für Infektionen der Luftwege. [The eye as a portal of infection in respiratory diseases] 466.
Correns, C., Pathologie und Vererbung bei Pflanzen und einige Schlüsse daraus für die vergleichende Pathologie 491.
Corten, M., Beitrag zur Histogenese des Xanthoms, 456.
Coskinas, Sur les épanchements aseptiques pneumogénes de la plévre consecutifs aux lésions pulmonaires grippales. [Aseptische pneumogene Pleuraergüsse nach Grippe mit Lungenaffektionen] 20.
le Count, E. R., Suggestions regarding post mortem technic. [Vorschläge zur Sektionstechnik] 476.
— u. **Apfelbach, Carl W.,** Pathologie anatomy of traumatic fractures of cranial bones. [Path. Anatomie der traumatischen Schädelbrüche] 600.
Creutzfeld, Ueber eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems 220.
De Crinis, Max, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall (Buchanz.) 446.
Culp, W., Ueber mediane vollkommene Spaltung der Epiglottis 582.
Czoniczer, G., Ueber Urikaemie bei Kohlenoxydvergiftung 511.

D.

Daniélopolu, Nouvelles recherches sur le liquide céphalorachidien dans le typhus exanthématique. [Verhalten des Liquor c. sp. bei Fleckfieber] 80.
Danziger, s. Lochte.
Darier, J., Le Cancer des Dyskératoses. [Maladie de Paget et maladie de Bowen] Der „Dyskeratosenkrebs" [Pagets und Bowens disaese] 457.
Dauphin, s. Labbé.
Debré u. Letulle, Le diagnostic rapide du bacille diphthérique dans les angines et chez porteurs des germes (valeur des granulations polaires de Babés) [Die schnelle bakteriologische Diagnosestellung der Diphtherie in Fällen von Angina und bei Bazillenträgern] 107.

Digitized by Google

Deelmann, H. T., Over de veranderingen van het maag slijmvlies in verband met leeftijd en kankerstudie. [Ueber die Veränderungen der Magenschleimhaut in Verbindung mit Lebensalter und Krebsstudien] 104.
—, Brustdrüsenkrebs und Ehe. [Betrachtungen an der Hand einer Amsterdamer Statistik] 189.
Deelman, s. Boon.
—, s. Wolff.
Degkwitz, Studien über Blutplättchen 304.
Derman, G. L., Ueber die Türkschen Zellen, besonders bei Flecktyphus 628.
Desbouis, s. Achard.
Deutsch, F. u. Priesel, R., Allergiesteigerung bei Tuberkulose durch Adrenalin 514.
Dienes, L. und **Wagner, Richard**, Ueber Paratyphus B-Infektionen 10.
Dietrich, A., Die Thrombose nach Kriegsverletzungen (Buchanz.) 110.
—, Kriegserfahrungen üb. Thrombose 546
—, Ueber Chondrodystrophie 557.
—, Die Anfänge des Thrombus 573.
Dittler, R., Studien zur Physiologie der Befruchtung. I. Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers durch parenterale Spermazufuhr 390.
Dook, s. Asami.
Doerr, R. und **Kirchner, L.**, Beitrag zur Diagnose der Fleckfieberinfektion beim Meerschweinchen 163.
Dösseker, W., Zur Kenntnis der Haut-Lymphogranulomatose 277.
Dold, Hermann, Ueber einige neuere, angeblich spezifische Organextraktgifte 514.
Donzelot, s. Vaquez.
Douglas, s. Symmers.
Drachter, R., Die Bedeutung der Interkostalmuskelatrophie bei Raumausgleich im Thorax und der Begriff der Lungenstützfunktion 128.
Dresel, s. Brugsch.
Dubois, M., Ueber das Vorkommen lymphatischer Herde in der Schilddrüse bei Morbus Addisonii 237.
—, Ueber intrauterine Tuberkuloseinfektion 250.
Dubs, J., Pneumokokken- und Koli-Strumitis 237.
—, Appendicitis, Jahreszeit und Witterung 290.
Duclos, s. Lhermitte.
Dürck, Ueber eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen **560.**
Dürken, B., Einführung in die Experimentalzoologie (Buchanz.) 29.
Duhem, s. Laignel-Lavastine.
Duken, Familiäre, kongenitale Aplasie der Interphalangealgelenke an Händen und Füßen mit histol. Befunden 578.
Dumas, s. Lhermitte.
Durante u. **Tzélépoglou**, Un cas d'hypertrophie mammaire (mastite diffuse hypertrophique). [Diffuse Mammahypertrophie] 461.
Dwyer, Hugh L., Malignant endocarditis and metastatic abscess in gonococcemia. [Gonokokkenendokarditis. Maligne Endokarditis und metastatischer Abszeß bei Gonokokkensepsis] 401.

E.

v. Economo, C., Ein Fall von chronischer schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. [Bemerkungen zur Frage Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica] 75.
— und **Schilder**, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium 219.
Edelmann, A., Zur Klinik und Bakteriologie der Grippe 21.
—, s. Landsteiner.
Eichhorst, H., Ueber toxische desquamative Entzündungen der Speiseröhren- und Magenschleimhaut 103.
Eisler, Fr., Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems [Ergänzende Bemerkungen zum gleichnamigen Aufsatz von W. V. Simon in Nr. 29 d. M. m. W.] 419.
Ekstein, A., Die Totenstarre des Herzens 217.
Elizalde, Pedro J., Anatomia patológica y patogenia de la sifilis pulmonar (Buchanz.) 24.
Ellermann, V., A new strain of transmissible leukemia in fowls (Strain H.). [Ein neuer Stamm (H. genannt) von übertragbarer Leukämie bei Hühnern] 626.
Ellis s. Toy.
Elsner, Ueber ein extrem abgenutztes Gebiß eines australischen Eingeborenen und dessen Bedeutung für gewisse Erscheinungen an den Kiefern des Urmenschen 594.
—, **W.**, Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer 421.
Embden, G., Ueber die Bedeutung der Phosphorsäure für die Muskeltätigkeit und Leistungsfähigkeit 191.
Emmerich, Nebennieren und Antigene 571.
Engel, St., Die Rachitis eine Verkümmerungskrankheit 594.
Engelmeier, K., Die neueren Einteilungen der Lungentuberkulose in Stadien u. ihre klinische Bewertung 19.
Enright, s. Corper.
Eppinger, H., und **Ranzi, E.**, Die hepatolienalen Erkrankungen (Buchanz.) 108.
—, Die Milz als Stoffwechselorgan 554.

Digitized by Google

Epstein, s. Stoerk.
Erdman, Seward, Calculi in the salivary glands [Steine in den Speicheldrüsen] 138.
Ermyloff, A. P., Ueber experimentellen Flecktyphus bei Meerschweinchen 629.
Ernst, Ueber den Farbstoff des Chloroms 575.
Escher, H. H., Grundlagen einer exakten Histochemie der Fettstoffe 166.
Evans, Newton, Malignant myomata and related tumors of the uterus 247.
van Eweyk, Die Beeinflussung der inneren Sekretion des Pankreas durch Spinatsekretin 272.
Eymann, Leo, Kontaktkarzinom der Conjunctiva palpebrae und der Cornea 46.

F.

Faginoli, s. Ascoli.
Fahr, Ueber Nephrosklerose 71.
—, Kurze Erwiderung auf M. Löhleins Bemerkung in Fragen der herdförmigen Glomerulonephritis 269.
—, Ueber Nierenveränderungen bei Eklampsie 269.
—, Zur Frage des diabetischen Xanthoms 276.
—, Ueber Typhlitis 290.
—, Kurze Beiträge zur Frage der Nephrosklerose 509.
—, Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen beim Status thymo lymphaticus 567.
— u. **Reiche, F.,** Zur Frage des Morbus Addison 135.
Fahrig, C., Ueber die Vergiftung durch Pilze aus der Gattung Inocybe [Rißpilze und Faserköpfe] 513.
Falta, W., Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus (Buchanz.) 350.
Farner, E u. **Klinger, R.,** Experimentelle Untersuchungen über Tetanie 474.
—, —, Experimentelle Studien über Tetanie. II. Untersuchungen über die Tetanie der Katzen 474.
Feer, E., Varicellen und Herpes zoster 276.
Feiler, M., Zur Biologie des Typhusbazillus. Ein Beitrag zur Wirkungsweise der Desinfektionsmittel und des Hungers auf Bakterien 10.
Fein, Johann, Druckgeschwüre im Hypopharynx infolge von Lordose der Halswirbelsäule 435.
Felt, E., Ueber isolierten gonorrhoischen Abszeß eines accessorischen Ganges nebst allgemeinen Betrachtungen über Gänge im Penis 470.
Feldgen, H., Fremdkörper im Magendarmkanal 290.
Fibich, R., Ueber Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenblase 121.
Fick, Johannes, Zum Problem der malignen Tumoren 456.
Finsterer, H., Ulcus duodeni mit Pfortaderkompression und Aszites 104.
Fischer, Bernhard u. **Goldschmid, Edgar,** Ueber Veränderungen der Luftwege bei Kampfgasvergiftung und bei Verbrennung 330.
Fischer, G. u. **Kantor, L.,** Contribución al estudio del parentesco entre especies animales por métodos biológicos. (Segunda communicacion.) [Tierverwandtschaft — Biologischer Nachweis] 516.
Fischer, W., Bericht über die Vorträge der Abteilung für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Nauheim vom 19. bis 25. September 1920 171.
—, Demonstration eines Akardius 568.
—, **Martin H.,** Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen (Buchanz.) 631.
—, **W.,** Die Amöben der Mundhöhle 564.
—, Zur Kenntnis der Darmamöben des Menschen 369.
—, Zur Kenntnis des einseitigen dystrophischen partiellen Riesenwuchses 597.
— u. **Chen Pan Nien,** Das Verhalten des Blutes bei Lues im Sekundärstadium 300.
— **W.** u. **Dsiao Hsiang Tsung,** Das Leukozytenbild bei Chinesen 300.
—, Ueber Darmamöben und Amöbenruhr in Deutschland 9.
—, The blood picture in amoebic dysentery. [Blutbild bei Amöbendysenterie] 9.
Flechsig, Paul, Anatomie des menschlischen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage 223.
Florschütz, Die Grippeepidemie von 1918 in der Statistik der Lebensversicherung 22.
Föchler, s. Silbergleit.
Förster, A., Diabetes insipidus im Anschluß an Meningitis serosa 535.
Förtig, Hermann, Zur Frage des Hirndrucks 534.
Forni, Sul decorso della tuberkulosi in un rene dopo l'asportazione del rene opposto. [Ueber den Verlauf der Tuberkulose einer Niere nach Entfernung der anderen] 66.
—, Sulle modificazioni di un rene nella tuberculosi experimentale dell' altro rene. [Ueber Veränderungen einer Niere nach künstlicher Erzeugung von Tuberkulose in der anderen] 67.
Fornier, s. Isola.

Digitized by Google

Fraas, H., Anatomische Untersuchung zweier Kephalothoracopagus 122.
Fraenkel, Bemerkungen über akute gelbe Leberatrophie 118.
—, **Eugen,** Weitere Untersuchungen über die Menschenpathogenität des Bacillus pyocyaneus 12.
—, Ueber Knollenblätterschwammvergiftung 512.
—, **L.,** Pathologische Schwangerschaft und Eierstocksgeschwülste 246.
Frank, M., Zur Frage der Varixbildung im rechten Vorhofe 205.
—, Veränderungen an den endokrinen Drüsen bei Dementia praecox 240.
Frankenthal Käte, Zur Freund-Kaminerschen Karzinomreaktion 191.
Frenzel, Rich., Beitrag zur Kenntnis gramnegativer meningokokkenähnlicher Diplokokken 295.
Freund, Hermann, Ueber die pharmakologischen Wirkungen des defibrinierten Blutes 325.
—, Ueber die Entstehung von Giften im Blute. [Ein Beitrag zur Frage der „Proteinkörpertherapie"] 413.
Frey, Das Gesetz der Sekretion der Nierenepithelien. [Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. XIV.] 73.
—, **Eugen,** Ueber die Blutkörperchen zerstörende Tätigkeit der Milz 323.
Freyfeld s. Grigorowicz.
Fricker, E., Pathologisch-anat. Veränderungen der Magenschleimhaut bei Ulcusstenosen und bei Ulcus ventriculi. [Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung des peptischen Magengeschwüres] 104.
Friedberger, E., Fleckfieberepidemien in Pommern 160.
— und **Joachimoglu, G.,** Ueber einen Nährboden zur Züchtung des Bacillus typhi exanthematici [Bacillus Proteus X Weil-Felix] 140.
Friedlander, Alfred und **Isaacs, Raphael,** Interventricular aneurysm with heart block 402.
Fritze, W., Ueber Megalencephalie 85.
Fritzsche, Robert, Zur pathologischen Anatomie der durch Mäusetyphusbazillen erzeugten Gastroenteritis des Menschen 1.
—, Primäres Magensarkom im Kindesalter 436.
—, Ueber Metastasen von Mammakarzinom im Magen 436.
Froboese, Curt, Ueber Intimaverfettung und Sklerathrose der Aorta 225.
Fromme, Die Ursache der Wachstumsdeformitäten 124.
Frost, s. Symmers.
Fuchs, Ludwig, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der Rückenmarkshaut [Pachymeningitis externa] 439.
Fürth, Otto, Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie melanotischer Pigmente 48.

G.

Gaehtgens, W., Ueber die Bindung heterogenetischer Hammelbluthämolysine durch verschiedene Fleischarten 516.
Garnier, M. et **Reilly, J.,** Etude anatomique des reins dans la spirochétose ictérigène chez l'homme. [Verhalten der Niere bei Weilscher Krankheit] 120.
Gehrels, Die Mesenterialdrüsentuberkulose 101.
Gelderen, Chr. van, Histologische Veränderungen in der Subcutis nach subcutaner Paraffineinspritzung 519.
Gellert, Philipp, Der Defekt im Septum primum atriorum des Herzens 405.
Georgi s. Sachs.
Gerlach, W., Bericht über die XVIII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Jena vom 12.—14. April 1921 553.
—, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Encephalitis lethargica 445.
—, Ueber ein Lymphosarkom des Thymus 602.
Getzowa, Sophie, Ueber das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im zentralen Nervensystem 81.
Gieroke, Hans Walther, Die Kriegsverletzungen des Herzens (Buchanz.) 422.
v. Gierke, Ueber Kernikterus und Erythroblastose 579.
Gins, H. A., Ueber histologische Veränderungen und bisher unbekannte Zelleinschlüsse in der mit Windpockenpustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut 294.
—, Weitere Versuche über das Kreisen des Vakzinevirus 295.
Glaus, A., Isolierte Miliartuberkulose der Leber bei Tuberkulose des Pankreas und der Vena lienalis 274.
Gley, E., Die Lehre von der inneren Sekretion (Buchanz.) 310.
Glusman, M. P. und **Kandyba, L. L.,** Die Immunisierung mit dem Plotzschen Bacillus 628.
— —, Ueber die Beziehungen zwischen dem Bacillus Plotz und der Fleckfieberkrankheit 628.
— —, Zur Aetiologie des Flecktyphus 628.

Digitized by Google

Goldschmid, E. und **Kuhn, E.**, Brommethylvergiftung mit tödlichem Ausgang 194.
—, s. Finter.
Goldschmied, s. Hubolek.
Goldstein, A., Ueber Arhinencephalie mit medianer Oberlippenspalte [Zwischenkieferdefekt] 123.
Golowina, s. Grigorowicz.
Goodall, J. R., The origin of tumors of the ovary. [Abstammung der Ovarialtumoren] 246.
Goormaghtigh, N., Contribution à l'étude du fonctionnement de la capsule surrénale humaine à l'état normal et dans les états infectieux, en particulier dans les gangrènes gazeuses. [Nebenniere bei Infektionskrankheiten] 235.
Gottlieb, K., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis 532.
Gozony, L., Zur Lebensdauer der Choleravibrionen 300.
Graefe, M., Ueber einen Fall von chronischer Appendicitis (hervorgerufen durch 12 Schrotkörner) und rechtsseitige Adnexerkrankung 290.
Gräff, S. und **Küpferle, L.**, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise auf Grund vergleichender röntgenologisch-anatomischer Untersuchungsergebnisse 332.
—, Zur Frage der Entstehung der Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes 579.
Grasmück, Johannes, Untersuchung eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem Ewachsenen 438.
Griep, K., Ueber hernienartigen Vorfall des hydropisch erweiterten Ureters durch den Leistenkanal 581.
Grieß, K., Zur Kasuistik und Klinik des accessorischen Pankreas in der Magenwand 272.
Grigorowicz, S. P., Golowina, S. S. und **Freyfeld, M. S.**, Die Weil-Felixsche Reaktion bei Flecktyphus 629.
Groll, H., Die „Hyperplasie" des lymphatischen Apparates bei Kriegsteilnehmern 159.
—, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Entzündung zum nervösen Apparat 562.
— u. **Krampf, F.**, Involutionsvorgänge an den Milzfollikeln 145.
Groß, O., Der hämolytische Ikterus 324.
—, Ueber Encephalitis epidemica 540.
—, **W.**, Untersuchungen über die Bazillenruhr 8.
Große, Vier seltene Mißbildungen am Herzen 132.
Gruber, Georg, B., Lehren und Lernen in der pathologischen Anatomie 35.
—, Ulcusträger und Ulcuskranke. [Entgegnung an A. Plaut] 105.
—, Ueber das Zustandekommen des peptischen Geschwürs 105.
—, Beiträge zur Kasuistik und zur Kritik der Mikrognathie, nebst der Trichterbrust 123.
—, Ueber den Locus minoris resistentiae (Buchanz.) 26.
—, Zum Kapitel der luischen Aortenerkrankungen und des plötzlich eingetretenen Todes 131.
—, Altes und Neues über die Tuberkulose 334.
—, Zur Tuberkulosemortalität während des Krieges 331.
—, Ueber Variation der Thymusform und -lage 603.
—, Ueber Form und Lage des Magens 575.
—, Ueber die Notwendigkeit der Einführung von polizeilichen Leichenöffnungen 562.
— und **Lanz**, Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall 217.
—, s. Lindemann.
Gudzent, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Gicht 416.
Günther, Lewy, Ueber den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Funktion der Nebennieren 134.
Guleke, Ueber den Umbau transplantierter Knochen im Röntgenbild 569.
v. Gutfeld, Fritz, Ueber experimentelle und praktische Versuche zum Typhusbazillennachweis mittels Adsorbentien 477.

H.

Haberer, Basedow und Thymus 473.
Haberland, H. F. O., Latenter Mikrobismus, schlummernde Infektion, ruhende Infektion 299.
—, **H. F. O.**, Strittige Fragen bei dem toxischen Gasbrandödem 492.
Habermann, J., Beitrag zur Lehre von der Wirkung endokriner Drüsen auf den Bau des Schläfenbeines 593.
Haeller, S. J., Untersuchungen zur neurogenen Pathogenese des Ulcus ventriculi pepticum 433.
Hämmerli, Armin, Speicheldrüsenhyperplasie und Erkrankung endokriner Drüsen 470.
Härtig, E., Ueber die Entstehung des Karzinoms 185.
Hagemann, F., Ueber die Beziehungen der sogenannten Karzinoide des Darms zu den Darmkrebsen 188.

Digitized by Google

Hagler, Fred. and **Stewart, John W.**, Acute perforation of Meckels diverticulum by foreign body (fish bone). [Perforation eines Meckelschen Divertikels durch Fremdkörper (Fischgräte)] 106.
Hahn, Lucia, Ueber die Entstehung der Gelenkkörper bei Arthritis deformans 126.
—, **Martin** u. **v. Skramlik, Emil,** Serologische Versuche mit Antigenen und Antikörpern an der überlebenden künstlich durchströmten Leber 515.
Haim, Emil, Hernia properitonealis und spontane Scheinreduktion 580.
Halbron, Paul et **Paraf, Jean,** Recherches sur la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. [Untersuchungen über die Pathogenese der Phlebitiden im Verlauf der Lungentuberkulose] 332.
Hamann, O., Zur Aetiologie der Ostitis cystoplastica 125.
Hamburger, R., Ueber Gefäßthrombosen junger Kinder 546.
Hammar, Beiträge zur Konstitutionsanatomie. VII. Mikroskopische Analyse der Thymus in einigen Fällen von Lues congenita 601.
Hammar, J. A. und **Torsten, J. H.,** Ein Fall von Thyreoaplasie (dystopischer Thyreohypoplasie) unter Berücksichtigung gewisser der innersekretorischen und lymphoiden Organe. Abteilung I. Die innersekretorischen Organe von A. J. Hammar 238.
Hammersohmidt, Histologische Befunde bei Varizellen 276.
von Hansemann, D., Das Problem der Krebsmalignität 51.
—, Ueber den Entzündungsbegriff mit besonderer Berücksichtigung der trüben Schwellung und der fettigen Degeneration 165.
Hanser, R., Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria gastrica sinistra bzw. dextra nach Verschlucken eines inzwischen weiter gewanderten Nagels 212.
—, Aorteuruptur nach embolischem Lungenabszeß 213.
—, „Salvarsantodesfall" 564.
—, Zur Histologie der akuten bzw. subakuten Leberatrophie 574.
— und **Coenen, H.,** Histologische Untersuchungen bei klinischem Gasbrand 493.
Harbitz, Francis, Chronische Peritonitis mit Lymphangiektasien und Ascites chylosus 609.
—, The Curability of Tuberculous Meningitis. [Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa 621.
Harbitz, Francis, Beretning fra Rikshospitalets Patologisk-anatomiske Institut for Aaret 1919. [Bericht des Pathol. Instituts Kristiania 1920] 629.
Hart, C., Zum Wesen und Wirken endokriner Drüsen 241.
—, Ueber die totale Obliteration des Aortenisthmus 406.
—, Ueber Encephalitis bei und nach Grippe 444.
—, Konstitution und endokrines System 471.
—, Die Lymphozytose des Blutes als Kennzeichen der Konstitution 487.
—, Ueber die Vererbung erworbener Eigenschaften 490.
Hartmann, H., La splénectomie dans les ictères hémolytiques splénomégaliques [Splenektomie — Hämolytischer Ikterus] 605.
— und **Peyron, A.,** Placentomes et choriomes du testicule 251.
—, s. Kisskalt.
Hasebroek, Ueber die Arbeitshypertrophie des Herzens 128.
Haun, Patho-histologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa 215.
Hauri, s. Ascher.
Hauser, G., Experimenteller Beitrag zur Virulenzschwankung des Tuberkel-Bazillus 16.
Hayward, s. Mühsam.
Hecht, Erich, Zum Wesen des Diabetes insipidus 384.
Hedinger, E., Ueber ausgedehnte intravitale Blutgerinnung bei Leuchtgasvergiftung 193.
—, Ueber Wucherung der Leydigschen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens 386.
—, Zur Lehre des Wirkungsmechanismus des künstlichen Pneumothorax [Aussparung von Lungenteilen bei allgemeiner Miliartuberkulose der Lunge durch zirkumskripte Pleuritis exsudativa] 329.
—, Ueber Störungen des Knochenwachstumes junger Rinder bei Unterernährung 420.
Heiberg, K. A. u. **Strandberg, Ove,** Eigentümlichkeiten beim pathologisch-anatomischen Bild des frühzeitig diagnostizierten Lupus auf der Nasenschleimhaut 437.
Heim, L., Paratyphuskolonien 477.
Heine, B., Ueber otogene Pyaemie und Sepsis 466.
Heinemann-Grüder, Curt, Zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbild 332.
Heitzmann, Ueber das Vorkommen roter Blutkörperchen in den Miliartuberkeln der Milz 324.

Digitized by Google

Helle, Ueber einen Fall von primärer Sarkomatosis cutis multiplex 277.
Hellwig, Alexander, Die diffuse Kolloidstruma 471.
Hengstenberg, W., Ein Fall von Acanthosis nigricans mit Karzinose innerer Organe 606.
Henkel, Zur Nabeldiphtherie bei Neugeborenen 298.
Hermel, H., Ueber einen Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem 4jähr. Kind 538.
Hertel, Maria Pia, Das Verhalten des Endokards bei parietaler Endokarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung 545.
Herzog, Gg., Zur Frage der Granulozytenbildung bei der Entzündung 481.
—, Zur Granulozytenbildung bei der Entzündung 562.
—, Bericht über die Fälle von Encephalitis epidemica im pathologischen Institut der Universität Leipzig 577.
— und **Marchand,** Ein reines lymphozytäres Exsudat bei beginnender, nicht tuberkulöser Pericarditis 578.
— —, Wucherung und Desquamation der Deckzellen bei fibrinöser (urämischer) Pericarditis 579.
Herxheimer, G., Ueber akute gelbe Leberatrophie, Syphilis und Salvarsan 346.
Heyer, Hungerknochenerkrankungen in München 418.
Hildenbrand, s. Wieland.
Hilgermann, Lauxen, Shaw, Bakteriologische und klinische Untersuchungsergebnisse bei Encephalitis lethargica, Protozoen als Krankheitserreger 443.
Hillejahn, s. Schröder.
Himmelreich, A., Zur Kasuistik der hypophysären Fettsucht 384.
Hinterstoiper, Adenomyom des hinteren Scheidengewölbes 249.
v. Hinüber, U., Statistik und Kasuistik der Gefäßtuberkulose 327.
Hirschfeld, H., Die Erkrankungen der Milz (Buchanz.) 108.
—, **Magnus,** Sexualpathologie (Buchanz.) 392.
Hochstetter, Ueber gehäuftes Auftreten von Spätrhachitis 419.
—, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns (Buchanz.) 549.
Högler, F., Ein Fall von Sepsis bei paradentären Abszessen 421.
Höpfner, H., Ein Fall von Thyreoiditis acuta suppurativa 237.
Hofer, H., Ueber gleichzeitiges primäres Karzinom der Vagina und der Portio Uteri 458.
Hoffmann, Ueber die Verwendung des Dunkelfelds zur Auffindung der Gelbfieber-, Gelbsucht-, Syphilis- und anderer Spirochäten in fixierten und gefärbten Ausstrich- und Schnittpräparaten 629.
—, **K.,** Ueber einen eigenartigen Fall von zystischer Erweiterung des unteren Ureterendes 65.
—, Ueber seltenere oder schwerer diagnostizierbare Formen v. Hämaturie 67.
—, **W.,** Die deutschen Aerzte im Weltkriege von Prof. W. Hoffmann (Buchanz.) 31.
—, **W. H.,** Das venerische Granulom 251.
—, Ueber eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse 275.
—, Ueber eine der Weilschen Spirochäte ähnliche Zahnspirochäte des Menschen 292.
—, **Edmund,** Ueber einen Todesfall nach Silbersalvarsan 440.
Holländer, E., Die Ursachen der Steinbildung in den Nieren nach Wirbelsäulenverletzung 68.
Hooper, s. Whipple.
Hornowski, s. Rottfeld.
Hubalek, L. und **Goldschmied, K.,** Ueber einen Fall von akuter Rotzinfektion 15.
Huber, O. u. **Kausch, W.,** Zur Klinik der subakuten Leberatrophie 118.
Huebschmann, Weitere Beiträge zur Influenzafrage 22.
—, Hirntumor und Trauma 85.
—, Zur pathologischen Anatomie der Ernährungsstörungen der Säuglinge 568.
—, Zwei Fälle von seltener Herzmißbildung (sog. Trikuspidalverschluß) 572.
Hueck, W., Ueber das Mesenchym [Die Bedeutung seiner Entwicklung und seines Baues für die Pathologie] 379.
—, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose 543.
Hufnagel, s. Letulle.
Hulst, J. P. L., Aneurysma spurium aortae abdominalis nach Schußverletzung 212.
Hummel, E., Plötzlicher Tod infolge Vagusreizung durch übermäßig angefüllte Speiseröhre 196.
Huntington, The Morphology of the pulmonary artery in the mammalia [Morphologie der Pulmonalarterien bei den Säugetieren] 214.
Hunziker, Hans, Ueber die Befunde bei Leichenausgrabungen auf den Kirchhöfen Basels 194.

Digitized by Google

van Husen, Ein Beitrag zur Kenntnis des Boeckschen Miliarlupoids und seiner Beziehungen zu Erkrankungen anderer Organe 464.
Huxella, Ueber die Histomechanik der atrophischen Lebererkrankungen 574.

I.

Iohok, G., Die Rolle der Störungen in den muskelmechanischen Einwirkungen der oberen Extremitäten auf den Thorax bei der Entstehung von Lungentuberkulose 128.
Ido, Y., Ido, H., Wani, H., Okuda, K. u. **Hoki, R.,** I. u. II. Mitteilung über die Aetiologie, Epidemiologie und Pathologie der „Nanukayami [Siebentagefieber]" 623.
Imhofer, R., Zwei ungewöhnliche Formen von Gaumenspalten 138.
Isaac, S., Zur Stoffwechselpathologie der Leber 345.
Isaacs, s. Friedlander.
Iselin, H., Der pathologisch-anatomische Befund als Prognostikum für den Brustkrebs 190.
Isola, A., Butler, C., Mussio Fournier, J. C., Oxycéphalie et Nanisme 618.
Ivanoévic, s. Pinner.

J.

Jacobi, W., Ueber Albuminurie im Felde 71.
Jacoby, Martin, Einführung in die experimentelle Therapie (Buchanz.) 335.
Jacobsthal, Ueber blastulaähnliche Gebilde in karzinomatösem Ascites 568.
Jaeger, Hans, Kongenitale gelenkige Verbindung von Exostosen der Rippen und Ahlfelds Lehre der intrauterinen Atembewegung 124.
Jaffé, Rudolf, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Anilin-Inhalationen 57,
—, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Encephalitis lethargica, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Stellung zur Grippe-Encephalitis 443.
—, **R. H.** u. **Sternberg, H.,** Ueber die physiologischen Schwankungen des Aortenumfanges 131.
—, Histologische Veränderungen nach experimenteller Injektion säurefester Bazillen 564.
—, Pathol.-anatom. Veränderungen der Keimdrüsen bei Konstitutionskrankheiten, i. bes. bei der Pädatrophie 571.
Jagič, N. u. **Schiffner, O.,** Ueber lymphatische Reaktionen 488.
Jahnel, Ueber das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse 403.
—, **F.,** Einiges über die Prinzipien und neueren Methoden des Spirochätennachweises im Gewebe mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems 630.
Jakob, Ueber die Endarteriitis der kleineren Hirnrindengefäße 79.
—, Zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung 81.
—, Ueber eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. [Spastische Pseudosklerose — Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden] 537.
Jakobsthal, E., Untersuchungen über eine syphilisähnliche Spontanerkrankung des Kaninchens. [Paralues cuniculi] 495.
Jaksch-Wartenhorst, R., Ueber Grippe und Encephalitis 444.
Jansen, W. H., Die Oedemkrankheit 193.
Japha, A., Krieg und Rachitis 418.
Jawein, G., Ueber die Ursachen der Herzhypertrophie und die Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankung 508.
J(esionek), Vorsicht vor syphilitischer Infektion 25.
Joachimoglu, s. Friedberger.
Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere 518.
—, Bericht über das Pathologische Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden auf das Jahr 1918 (Buchanz.) 111.
—, Ueber Blastomykose der Nasenschleimhaut des Pferdes 564.
Jones, Source and Significance of Streptococcy in market milk. [Streptokokken in der Milch] 295.
Jores, Leonhard, Einwände gegen den Aschoffschen Entzündungsbegriff 445.
—, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen 599.
Josephy, Die feinere Histologie der Epiphyse 387.
—, Ueber einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse 532.
de Josselin de Jong, R., Zur Frage der subserösen Adenomyomatosis des Dünndarms 103.
Josselin de Jong, R. u. **Plantenga B. P. B.,** Enkele Beschouwingen over de Aetiologie van het zoogenaamd Megacolon congenitum (Ziekte van Hirschsprung). [Megalocolon cong] 616.

Digitized by Google

K.

Kach, Friedrich, Ueber die Behandlung der Typhusbazillenwirte und den Einfluß der Vakzination auf das Blutbild 9.
v. Kafka, Eine seltene Form von Leukoplakie der Harnblase 266.
Kaiserling, Mitteilungen über das Verhalten von Bakterien im Lumineszenz-Mikroskop 561.
Kammerer, s. Steinach.
Kandyba, s. Glusman.
Kantor, s. Finter.
Karlefors, J., Ueber Hypophyse und Thyreoidea bei Krebskranken 382.
Katz, Heinrich, Ueber einen Fall von Selbstmord durch Halsabschneiden kombiniert mit Tamponade der Halswunde 196.
Kaufmann, Luise, Zur Frage der „Aorta angusta" (Buchanz.) 31.
Kaufmann-Wolf u. Abrahamson, E., Ueber Mortalität und Morbidität infizierter und nicht infizierter Nachkommen von Syphilitikern 294.
Kausch, s. Huber.
Kayser-Petersen, J. E., Ueber die Beziehungen zwischen Grippe und Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung zentraler Lungentuberkulose nach Grippe 331.
—, Ueber Encephalomyelitis bei Grippe 445.
Keeser, Zur Kenntnis der Colitis cystica 289.
Keisman, M., Splenogene Thrombopenie [Essentielle Thrombopenie Frank]; hämorrhagische Diathese; Heilung durch Milzexstirpation; Splenomegalie Typus Gaucher. Bemerkungen zur Milzfunktion 604.
Kerl, s. Arzt.
Kiendl, Ein Beitrag zur sichtbaren Lymphangitis tuberkulosa 327.
Kinoshita, Lipoide der Prostata 381.
—, Carcinoma xanthomatodes prostatae 382.
Kiroh, E., Ueber gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens 544.
—, Ueber die Genese der blastomatösen Xanthome 566.
Kirchner, C., Karzinom des Mittelohres, Metastasenbildung, Wunddiphtherie und Glykosurie 459.
—, s. Doerr.
Kirsch, E., Zur Frage der Insufficientia vertebrae (Schanz) 598.
Kirschbaum, Max August, Ueber kapilläre Gehirnblutungen 442.
Kisskalt und Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Erster Teil. Bakteriologie von Karl Kisskalt (Buchanz.) 142.
Kleo, Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens der Oxyuren im weiblichen Geschlechtsapparat 250.
Klein, Ein neuer Diphtherienährboden 477.
Klemm, P., Drei Fälle seltener Geschwulstbildungen [Fibrolipoma retroperitoneale permagnum, Fibrolipoma mammae, Sarcoma globocellulare im Anschluß an eine eitrige Osteomyelitis des Unterschenkels] nebst aphoristischen Bemerkungen zum Wesen und zur Genese der Geschwülste 185.
Klewitz, Ueber Dissoziation der Tätigkeit des Sinusknotens 217.
— und **Lepehne,** Ueber Syphilis hereditaria tarda hepatis [Lebercirrhose mit sekundärer akuter gelber Atrophie] 100.
Kligler, s. Noguchi.
Klinger, s. Farner.
Klinkert, D., Das Problem der konstitutionellen Eosinophilie 487.
—, Kurze Bemerkungen zur Menstruationseosinophilie 487.
—, Fall eines primären Magensarkoms (Buchanz.) 520.
Klopstock, Die Kaltblütertuberkulose 17.
—, Kaltblütertuberkelbazillen als Schutz- und Heilmittel der menschlichen Tuberkulose 17.
—, Die Immunisierung gegen Tuberkulose mittels Kaltblütertuberkelbazillen im Tierversuch 516.
Klose, H., Die akuten Entzündungen des Kropfes; Aetiologie, Verlauf und chirurgische Behandlung 237.
—, **F.,** Zur Frage der Toxinbildung von Gas-Oedembazillen 491.
—, Das Gehirn eines Wunderkindes (des Pianisten Goswin Sökeland). Ein Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn 542.
Knorr, s. Mayer.
Kooh, Zur Kenntnis der Pneumokokken und Streptokokken 295.
—, **Karl,** Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie. Seemanns Grundrisse (Buchanz.) 142.
König, E., Ein Epidermoid am Penis 251.
Kogan, s. Kozewaloff.
Koltonski, H., Ueber Erblichkeit der Ovarial-, besonders der Dermoidzysten 458.
Konjetzny, Der jetzige Stand der Lehre von der Beziehung des Magenkarzinoms zum Magengeschwür 104.
Konrich, Eine neue Färbung für Tuberkelbazillen 333.

Digitized by Google

Koopmann, Aceton in der Zerebrospinalflüssigkeit 439.
Kornitzer, E., Zur Kenntnis der Pleuratumoren: Leiomyom der linken, Endotheliom der rechten Pleura 19.
—, Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage 213.
Korteweg, R., Ueber den Zeitraum zwischen Trauma und Tuberkulose (Buchanz.) 519.
Korthof, Die Differenzierung der atoxischen Dysenteriebazillen 299.
Kottmaier, Zur aetiologischen Therapie des pathologischen Wachstums 382.
Kozewaloff, S. M. und **Kogan, W. M.,** Ueber die Schutzimpfungen gegen den Flecktyphus 628.
Krampf, s. Groll.
Kratzeisen, E., Allgemeine Herzvergrößerung nach Diphtherie 404.
—, Lithopädion in der Tube 502.
Kraus, Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf 130.
—, Zur Pathologie der Milz 488.
—, **E. J.,** Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, insbesondere der Histogenese der großzelligen Wucherung 603.
—, **R.,** El problema de la etiologia y patogenia del bocio endémico y del cretinismo. [Endemischer Kropf und Kretinismus] 238.
—, und **Beltrami,** Ueber die experimentelle Prüfung der Wirksamkeit des normalen Rinderserums gegenüber Milzbrandinfektion 516.
—, (unter Mitarbeit von **Kantor, L., Fischer, H.** u. **Quiroga, R.**), Ueber die Aetiologie der Meningo-Encephalitis epizootica. [Bornasche Krankheit] 442.
—, s. Schmidt.
Krauss, s. Thannhauser.
Krehl, Ludolf, Pathologische Physiologie (Buchanz.) 551.
Kreibich, C., Ueber die Natur der Lipochrome 234.
—, Epithelschlacken 279.
—, Muzinöse Bindegewebsdegeneration in der Haut. [Färbung im Paraffinschnitt] 381.
Kretschmer, s. Conboy.
Kreuter, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sog. Nebenmilzen insbes. nach Milzverletzungen 101.
Kritschewsky, J. L., Zur Frage des Flecktyphuserregers. Protozoa im Liquor cerebrospinalis 627.
Krompecher, Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen 459.
Krüer, Ein Fall von Urachusfistel 268.
Krüger, Todesfall bei Quecksilber-Neosalvarsanbehandlung 513.
Krutzsch, Günther, Ueber die rechtsseitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnittes der kleineren und kleinsten Lungenarterien 404.
Kuczinski, M. H., Die Kultur der Rickettsia Prowazeki aus dem fleckfieberkranken Meerschweinchen 163.
—, Nephritisstudien. Erste vorläufige Mitteilung. Ueber Nierenschädigung bei experimenteller Streptokokkenerkrankung der Maus in ihrer Beziehung zu den Befunden und Problemen bei menschl. Nephritis 269.
— und **Wolff, E. K.,** Untersuchungen über die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus. Ein Beitrag zum Problem der Viridanssepsis 296.
— —, Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus (Milz, Leber, Herz) 555.
Kümmel, Die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Nephritis im Krieg und Frieden 70.
Küntzel, Otto, Ueber Paraffinkrebs 457.
Kuhn, s. Goldschmid.
Kupferle, s. Gräff.

L.

Labbé, M. und **Dauphin, R.,** La signification clinique de l'azote colloidal urinaire [Bedeutung des kolloidalen Harnstickstoffs] 68.
Ladwig, Arthur, Ein bemerkenswerter Fall von Mißbildung des Oesophageo-Trachealrohres, zugleich ein Beitrag zur Auffassung von der formalen Genese derartiger Mißbildungen 613.
Lämmerhirt, Schwere Komplikationen der Grippe bei Schwangerschaft 21.
Läwen, A. u. **Reinhardt, Ad.,** Ueber das durch Oxyuriasis des Wurmfortsatzes und Appendicitis ex oxyure hervorgerufene Krankheitsbild und seine pathologisch-anatomischen Grundlagen 136.
Lahm, W., Zur Aetiologie und Histiogenese des verhornenden u. nicht verhornenden Plattenepithelkarzinoms des Uteruskörpers 248.
—, Das mechanische Hindernis als Ursache der Tubargravidität; ein Beitrag zur Frage der Tubenpolypen 505.
Laignel-Lavastine et Duhem, Paul, Etude anatomo-pathologique des parathyroïdes de 64 aliénés [Pathologisch-anatomische Studie über die Nebenschilddrüse bei 64 Geisteskranken] 591.

Digitized by Google

Lancereaux, Méthode de coloration des cils microbiens. Modifications des procédés de Zetnow et de van Ermenghen [Die Färbung der Mikrobenzilien] 107.
Landau, Kongenitaler Darmverschluß infolge von Atresie des Ileums 581.
Landgraf, H., Noch ein Beitrag zur Askaridenerkrankung der Gallenwege 348.
Landsteiner, Karl u. **Edelmann, Ad.,** Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei polyglandulärer Erkrankung [Insuffisance pluriglandulaire] 591.
Lange, E., Ueber eine Sirenenmißbildung, insbesondere das Urogenitalsystem der Sirenen 122.
Langer, Zur Technik der bakteriologischen Blutuntersuchung 476.
—, s. Buschke.
Langhans, Th. † und **Wegelin, C.,** Der Kropf der weißen Ratte. Beitrag zur vergleichenden Kropfforschung mit 13 Tafeln 30.
Lanz, s. Gruber.
Laqueur, E., Ueber künstlich erzeugtes (osmotisches) Lungenödem und über Resorption in der Lunge 329.
Laudat, s. Lemierre.
Lauterburg, A., Ueber die Ausbreitungswege metastatischer Karzinome in den Nieren 189.
Lauxen, s. Hilgermann.
Leblanc, s. Achard.
Lederer, K., Ein Fall von pseudomembranöser Oesophagitis bei Influenza 435.
Lehmann, Ueber erworbenen Riesenwuchs der linken unteren Extremität und angeborenen Naevus 124.
—, **F.,** Beitrag zur Pathogenese der Eileiterschwangerschaft[Mechanisches Hindernis durch parovarielle Zyste] 505.
—, **G.,** Verlauf des Typhus abdominalis nach Schutzimpfung 11.
—, **K. B.,** Arbeits- und Gewerbehygiene (Buchanz.) 26.
Lemierre, Brulé, Weill et **Laudat,** Les troubles de l'asorption intestinale des graisses dans les retentions biliaires et les affections pancréatiques. [Die Störungen in der Fettresorption im Darm bei Galleretention und bei Pankreaserkrankungen] 271.
Lenzmann, Die Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände (Buchanz.) 310.
Lepehne, s. Klewitz.
Lepoutre, De la tuberculose urinaire chez l'homme agé [Die Tuberkulose d. Harnapparates im höheren Alter] 67.
Leriche, s. Masson.
Leroux, s. Lhermitte.
Lesohke, Erich, Die Wirkung des Hypophysenextraktes, insbesondere eines aus dem Hypophysenhinterlappen isolierten Polypeptides, auf die Harnabsonderung 383.
Letulle und **Hufnagel,** . L'Actinomycose du coeur [Herzaktinomykose] 211.
Letulle, s. Debré.
Leupold, E., Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen (Buchanz.) 390.
—, Die Bedeutung des Interrenalorgans für die Spermiogenese 571.
Levaditi et **Marie, A.,** Pluralité des virus syphilitiques [Die Pluralität des syphilitischen Virus] 293.
Lévy, s. Pierre.
Lewy, E., Zur Oedemkrankheit in den Gefangenenlagern 192.
—, **F. H.** und **Schiff, F.,** Eine dritte Form des Paratyphus [Paratyphus B Weil, Paratyphus Ersindjan-Neukirch] 10.
—, Demonstriert die Veränderungen des fibrillären und kanalikulären Apparates der Ganglienzellen im Senium 578.
Lhermitte, J. et **Leroux, R.,** Gliomes typiques et atypiques des nerfs périphériques [Typische und atypische Gliome der peripheren Nerven 437.
—, et **Duclos,** Ganglioneurome diffus du cortex du cervelet [Diffuses Ganglioneurom d. Kleinhirnrinde] 438.
—, et **Dumas, R.,** Ganglioneuromes disséminés du système nerveux 438.
Lioen, Zur Histopathologie des Nervensystems beim Fleckfieber 80.
Lichtenstein, Basiotrope Plazentation als Hauptvorbedingung dafür, daß Tuben- und Ovarialschwangerschaften bis in die zweite Hälfte oder bis zum Ende getragen werden 506.
Liess, Werner, Ueber Kolitisbazillen. Ein Beitrag zur Bakteriologie der sogen. Pseudodysenteriebazillen 297.
Lindemann, G. und **Gruber, G. B.,** Zur Klinik und Pathologie der vollkommenen Transposition der arteriellen Ausflußbahnen des Herzens 216.
Lindner, Ein eigenartiger Weg metastatischer Ophtalmie nebst Bemerkungen über streifenförmige Hornhauttrübung 467.
Linebaok, Paul E., An extraodinary case of sinus inversus viscerum totalis [Situs viscerum inversus] 582.
Lipp, H., Eine leicht ausführbare Mikromethode zur Anstellung der Sachs-Georgischen Ausflockungsreaktion 421.

Digitized by Google

v. Lippmann, R., Der protrahierte Kolotyphus mit Ausgang in tödlichen Marasmus 289.
Lippmann, s. Arning.
Lipschütz, A., Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen (Buchanz.) 254.
—, **B.**, Ueber Chlamydozoa-Strongyloplasmen. III. Ueber die Herkunft der Guarnerischen Körper 299.
—, Untersuchungen über Psoriasis vulgaris 463.
Litthauer, Max, Ueber Folgen der Vagusdurchschneidung, insbesondere ihre Wirkung auf die Funktionen des Magens 453.
Lobel, Th. C. u. Ten Thype, P. A., Amyloidablagerung in der Lunge bei allgem. Amyloidosis (Buchanz.) 520.
Loohto u. Danziger, Studien über die Chloroform- und CO-Vergiftung 195.
Lookemann, Georg, Welche Nährstoffe sind für das Wachstum der Tuberkelbazillen unbedingt notwendig? 16.
Loeb, L., Heterotransplantation of the Thyroid gland. [Heterotransplantation von Schilddrüsengewebe] 238.
Löffler, Leopold, Ueber die akute Appendicitis 290.
—, **Wilhelm**, Ueber die bei akuter Porphyrinurie im Harn und Kot auftretenden Porphyrine 510.
—, u. **Rütimeyer, W.**, Ueber Vergiftung mit Brommethyl und Nachweis der Substanz in Blut und Organen vergifteter Tiere 511.
Löhlein, Bemerkung zu Th. Fahrs Mitteilung „Ueber herdförmige Glomerulonephritis" 73.
—, Ueber die tiefen Ruhrgeschwüre 576.
Loele, W., Zur sekundären Naphtholreaktion 449.
—, Die Phenolreaktion (Aldaminreaktion) und ihre Bedeutung für die Biologie (Buchanz.) 167.
Loewe, Leo u. Strauss, Israel, The diagnosis of epidemic encephalitis. [Diagnose der epidemischen Encephalitis] 77.
Löwenstein, Uebertragungsversuche m. d. Virus des fieberhaften Herpes 469.
—, **A.**, Aetiologische Untersuchungen über den fieberhaften Herpes 468.
Loewenthal, Bakteriologischer Befund bei Encephalitis lethargica 77.
—, **K.**, Die Vereinigung von Interrenal- u. Adrenalsystem zur gesamten Nebenniere. Die Nebenniere als einheitlich funktionierendes Organ 236.
—, **Karl**, Die makroskopische Diagnose eines Status thymico-lymphaticus an der Leiche und ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden 102.
Löwy, J., Zur Funktion und Beeinflußbarkeit des Kapillarsystems 326.
—, **R.**, Ueber atypische Fleckfiebererkrankungen 161.
van Loghem, J. J., Bacterium (Proteus) anindologenes bei gesunden und kranken Säuglingen 8.
Lorenz, Fr. H., Gonokokkenzüchtung in verdünnter Luft. [Vorläufige Mitteilung] 476.
Lotsch, Ueber Osteomyelitis des Zungenbeins 593.
—, Ueber die Chondromatose der Gelenkkapsel 596.
Louros, Nicolas C., Ueber gallige Peritonitis ohne makroskopische Perforation der Gallenwege 121.
Lubarsch, O., Zur vergleichenden Pathologie der melanotischen Gewächse 48.
—, Zur Kenntnis des makrophagen Systems (reticulo-endothelialen Apparats) 557.
—, Zur pathologischen Anatomie der Erschöpfungs- und Unterernährungskrankheiten 563.
Lublin, A., Embolisch-infektiöses Aneurysma einer Coronararterie 402.
Lubosch, W., Das Problem der Form als Gegenstand der anatomischen Wissenschaft und die Aufgaben einer Reform des anatomischen Unterrichts (Buchanz.) 198.
Luce, Zur Diagnostik der Herzsyphilis 403.
—, **H.**, Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kenntnis der cerebralen Adipositas 533.
Lüdke, H., Ueber Tetragenussepsis 296.
Luger, Alfred u. Neuberger, Hans, Ueber Spirochaetenbefunde im Magensaft bei Carcinoma ventriculi 292.
Lupu, N., Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen der Aortenklappen bei Aortitis syphilitica 402.
Lutembacher, R., Dysembryomes métatypiques des reins. Carcinose submiliaire aigue du poumon avec emphysème généralisé et double pneumothorax. [Multiple Nierentumoren von embryonalem Typus mit Lungenmetastasen] 65.

M.

Mac Callum, W. G., A Text-Book of Pathology (Buchanz.) 222.
Magnus, Strömungsverhältnisse in Krampfadern 573.
Magnus-Levy, Ueber den Diabetes im Kriege 273.
Mallory, William J., Solitärer Amöbenabszeß der Leber [Solitary amebic abscess of the liver] 378.

Digitized by Google

Malowan, Ueber den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbazillen 477.
Manley, s. Marine.
Manteufel, P., Bakteriologischer Befund bei d. Leichenuntersuchung eines Falles von Encephalitis lethargica 443.
Marchand, Felix, Wilhelm von Waldeyer-Hartz 425.
—, Ueber die Veränderungen des Fettgewebes nach der Transplantation in einem Gehirndefekt, mit Berücksichtigung der Regeneration desselben und der kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes 380.
—, Ueber die Grawitzschen Schlummerzellen 381.
—, Ueber einige seltene Komplikationen des Typhus abdominalis [Haemoptoe, Pneumatocele, fibrinöse Auflagerungen] 103.
—, s. Herzog.
Marconi, Albert, Hernia supravesicalis externa 581.
Marosoh, Rudolf, Ueber Tuberkulose des Herzens 403.
Marie, Pierre und **Chatelin, Ch.,** Etude de la forme paralytique de la rage chez un enfant [Lyssa beim Kinde] 14.
Marie, s. Levaditi.
Marine, D. and **Manley, O. T.,** Homeotransplantation and autotransplantation of the spleen in rabbits. [Homoio- und Autotransplantationen der Milz bei Kaninchen] III. Further data on growth, permanence, effect of age, and partial or complete removal of the spleen 617.
Martin, B., Ueber Regeneration der Röhrenknochen 547.
Marx, E., Notiz zur Färbung tuberkuloseverdächtiger Sputa 477.
Maß, J., Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica 125.
de Massary, E. u. **Tockmann, L.,** La glycosurie dans la méningite cérébro-spinale, sa valeur prognostique et ses indications thérapeutiques. [Glykosurie bei Cerebrospinalmeningitis] 440.
Masson, P. et **Leriche,** Recherches sur la Physiologie pathologique de l'invagination intestinale chronique. [Untersuchung über die pathologische Physiologie der chronischen Darminvagination] 288.
Materna, Untersuchungen über die sogen. postmortale Nebennierenerweichung 235.
Mattei, s. Oddo.
Mayer, Arthur, Experimentelle und klinische Untersuchungen über aszendierende und metastatische Infektion der Bauchspeicheldrüse 273.
Mayer, K., Ueber tumorförmiges Lymphogranulom des Mediastinum und der Trachea 603.
—, **O.** und **Knorr, M.,** Ein Differentialnährboden sowohl für die Typhus-Koli- wie auch für die Dysenteriebazillengruppe 140.
—, **P.,** Ueber die flüchtigen Oele und ihren Ersatz 334.
—, Ueber sogen. Sublimatkristalle in mikroskopischen Präparaten 54.
—, Zoomikrotechnik. Ein Wegweiser für Zoologen und Anatomen (Buchanz.) 309.
—, s. Bock.
Meirowsky, E., Befunde aus einer Nogughischen Originalkultur von Spirochaeta refringens 495.
Mennet, Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Leberzirrhose 346.
Merke, F., Ein Fall von akuter Endaortitis mit Bildung von zwei Aneurysmen und Ruptur der Aorta 214.
Merkel, H., Zur pathologischen Anatomie des Typhus im Feldheer [auf Grund von 352 Sektionsbefunden] 138.
Messersohmidt, Das Vorkommen der Pfeifferschen Influenzabazillen und ihre färberischen Eigenschaften 437.
Metz, Das Apertometer für Trockensysteme 106.
von Meyenburg, H., Ueber Schimmelpilzerkrankungen der Magenwand 291.
—, s. Stierlin.
Meyer, G., Zur Kenntnis der Aneurysmen des Sinus aortae dexter 402.
—, **Robert,** Beiträge zu der Lehre von der normalen und krankhaften Ovulation und der mit ihr in Beziehung gebrachten Vorgänge am Uterus 242.
—, **R.,** Zur Lehre von der Ovulation und den mit ihr in Beziehung stehenden normalen und pathologischen Vorgängen am Uterus, nebst Bemerkung zur Hormonlehre 242.
—, Ueber die Bildung des Urnierenleistenbandes [„Plica inguinalis"] des Menschen 249.
Meyer-Estorf, Ueber Vakuolenbildung in den Leukozyten bei symptomatischer Purpura 301.
Meyer-Rüegg, Ein besonderer Befund bei einer Plazentarlösung 506.
Meyerhof, K., Meningitis typhosa oder Meningotyphus ? 78.
—, **O.,** Ueber die Energieumwandlungen im arbeitenden Muskel 414.
Michaelsohn, Albert, Einmündung aller Lungenvenen in die persistierende Vena cava superior sinistra und Cor biloculare bei einem 21jähr. Manne 405.

Digitized by Google

Mieremet, C. W. G., Das primäre Leberkarzinom beim Säuglinge 350.
Miescher, G., Ueber essentielle Teleangiektasien nebst Bemerkungen zur Pathogenese der Teleangiektasien 462.
Miller, Mikroskopische Demonstrationen elektiver Färbungen 557.
Miloslavich, Eduard, Zur pathologischen Anatomie der akuten Influenza 20.
Mingazzini, G., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge z. Studium der Hypophysengeschwülste 383.
Minkowski, O., Haemorrhagische Diathese, Thrombopenie und Milzfunktion 100.
Mönch, G., Ein Erfolg der Strahlenbehandlung bei einem Falle von Polyzythämie 307.
Mönckeberg, Ueber das Verhalten des Atrioventrikularsystems im Cor triloculare biatriatum, zugleich ein Beitrag zur Frage des Elektrokardiogramms bei angeborenen Herzfehlern 132.
—, Zur Synthese des „Tübinger Herzens" 410.
—, **J. G.,** Ueber Arterienverkalkung 409.
—, Zur Pathologie der Leber 573.
Moewes, C., Ueber das Verhalten der Lymphozyten im Blute beim Karzinom 486.
v. Monakow, P., Blutdrucksteigerung und Niere 508.
Moral, H. u. Blessing, G., Alveolarpyorrhöe in Beziehung zu konstitutionellen Erkrankungen 593.
Morawitz, s. Cobet.
Morgenstern, Kurt, Harnsäurekonkremente im Nierenbecken bei alimentärer Intoxikation 68.
Moser, Ernst, Zur pathologischen Anatomie des periodischen Erbrechens mit Acetonämie 413.
Mosler, E., Wirkung einer akut fieberhaften Erkrankung auf einen bereits vorhandenen totalen Herzblock 217.
Mosse, M., Die Polyglobulien 307.
Mühlreiter, Anatomie des menschlichen Gebisses (Buchanz.) 631.
Mühsam u. Hayward, Endergebnisse bei Behandlung mit dem Friedmannschen Mittel 17.
Müller, Xeroderma pigmentosum und Augenerkrankungen 46.
von Müller, Ernestine, Zur Genese der Russelschen Körperchen 164.
Müller, Fr., Konstitution und Individualität (Buchanz.) 55.
Müller, H., Ueber eine neue Methode der Darstellung der Markscheide [des Neurokeratins] und des Achsenzylinders 253.
Müller, Heinrich August, Ueber einen Fall von Encephalomyelomeningitis typhosa 78.
—, **Hermann, jr.,** Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unkomplizierten, offenen Septum ventriculorum. [Neun eigene Sektionsfälle] 405.
Müller, L., Leuchtgasvergiftung im Kriege 511.
Munk, Zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der Gicht 126.
—, Ueber die „interstitielle Nephritis", ihre Bedeutung bei der Scharlacherkrankung („Scharlachnephritis") und ihr Vorkommen bei hämorrhagischen Pocken 270.
—, **F.,** Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuine Hypertonie") 411.
Muracka, C., Ueber die „Glande myométriale endocrine" des Kaninchens 242.
Muratowa, A. P., Ueber eigenartige Bildungen in den Gefäßen des Großhirns und des verlängerten Marks bei Fleckfieber 627.

N.

Naegeli, Die de Vriessche Mutationstheorie in ihrer Anwendung auf die Medizin 490.
Nassauer, M., Ueber bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie 64.
Nathan, Essai sur la pathogénie de l'ostéome musculaire (3 fig.). [Zur Pathogenese des Muskelosteoms] 127.
Naumann, Eimar, Ueber die Einteilung des Gesichtsfeldes beim Zählen mikroskopischer Körper 252
Naunyn, B., Ueber Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege) 347.
Nauwerck, Zur Kenntnis der Divertikel des Magens 106.
Netter, A., Contagiosité de l'encéphalite léthargique. [Enphalitis lethargica — Kontagiosität] 541.
Neuberger, s. Luger.
Neuda, Paul, Der Frühtod bei Verbrennungen. [Vorläufige Mitteilung] 195.
Neubürger, K., Diabetes insipidus bei Zerstörung des Hypophysenhinterlappens 241.
Neugebauer, Ueber Harnröhrensteine 470.
—, **G.,** Isolierte subkutane Pankreasruptur 272.
Neumann, J., Foudroyante Gasphlegmonen nach subkutanen Coffein-Injektionen 492.
—, **O. Horst,** Woran sterben die Syphilitiker unserer Tage? 294.

Digitized by Google

Nicolai, Ernst, Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre (Buchanz.) 23.
Niedner, Dermatomyositis und infektiöse Muskelerkrankungen 127.
Nigst, P., Untersuchungen über kompensatorische und korrelative Hypertrophie 547.
—, **F.,** Ueber Osteochondritis dissecans, mit besonderer Berücksichtigung des Ludloffschen Krankheitsbildes 596.
Nissen, Ueber die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür 576.
Nöller, W., Die neueren Ergebnisse der Hämoproteusforschung. [Zugleich vorläufige Mitteilung über das Kreuzschnabeltrypanosoma und über Züchtungsversuche an einigen anderen Trypanosomen] 400.
Nöthen, Ein Fall von Fibroxanthosarkom 455.
Noguchi, H. and **Kligler, I. J.,** Experimental studies on yellow-fever in northern Peru 624.
—, Immunology of the peruviastrains of Leptopsira icteroides. [Experimentelle und immunologische Gelbfieberstudien in Nordperu] 625.
—, Experimental studies on yellow-fever occurring in Merida, Yucatan 625.
—, Immunological studies with a strain of leptospira isolated from a case of yellow-fever in Merida-Yucatan. [Experimentelle Studien über Gelbfieber in Merida (Yucatan) und immunologische Studien an der Hand eines von einem dieser Fälle isolierten Stammes der Leptospira] 625.
Nonne, M., Myelodegeneratio transversa carcino-toxaemica 83.
Nonnenbruch, Wilhelm, Ueber die innere Hyperglykämie 510.
Novak, Emil, Relation of hyperplasia of endometrium to so-called functional uterine bleeding. [Hyperplasie des Endometriums und die sogenannte funktionelle Uterusblutung] 245.
Nowak, Kritischer Beitrag zum primären Melanosarkom des Ovariums 246.

O.

Oberndorfer, Ueber die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie 74.
—, Ganglioneuromatose mit Riesenwuchs des Appendix 566.
Oddo, C. u. **Mattei, Ch.,** La syphilis secondaire du coeur. [Herzsyphilis] 543.
Oehler, Rudolf, Gereinigte Ciliatenzucht 279.
Oehme, Curt, Zur Lehre vom Diabetes insipidus. II. Mitteilung: Wirkung der Hypophysenextrakte auf den Wasserhaushalt 412.
Oeller, H., Der Krankheitsverlauf des Typhus, betrachtet vom Standpunkt der Immunitätsforschung, mit besonderer Berücksichtigung der Einwirkung der prophylaktischen Schutzimpfungen (Buchanz.) 141.
Oelze, F. W., Ueber die Ergiebigkeit verschiedener Darstellungmethoden der Spirochäta pallida, nebst Bemerkungen zur Morphologie 421.
—, Praxis der Spirochaetenuntersuchung 333.
Offenbacher, R., Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose in vorgerückten Lebensjahren 18.
Ohm, Reinhard, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa maligna mit im Venenpuls erkennbarer und durch die Autopsie bestätigter hochgradiger Stauung der rechten Kammer 132.
Okuda, s. Ido.
Oliveorona, H., Untersuchungen über die Fäulnisveränderungen der menschlichen Lungen 330.
Oppenheim, F., Ueber die Verletzungen der menschlichen Niere und die histologischen Vorgänge bei deren Heilung 70.
—, u. **Wacker L.,** Das Ausbleiben der postmortalen Säurebildung im Muskel als Ursache der verschiedenen Intensität der Totenstarre menschlicher Leichen 127.
Oppenheim, Franz, Ueber die Milzinfarkte bei Typhus abdominalis und ihre Pathogenese 313.
Oppenheimer, R., Ueber die bei Arbeitern chemischer Betriebe beobachteten Geschwülste des Harnapparates und deren Beziehungen zur allgemeinen Geschwulstpathogenese 187.
Orth, Ueber den Stand der Sammelforschung des Deutschen Zentralkommitees zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit bzw. Sektionsfälle von Krebs 561.
Otto, R. u. **Papamarku, P.,** Weitere Beiträge zur experimentellen Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens 162.

P.

Palloh-Szanto, Ueber das Auftreten einer Sehnervenentzündung bei Chorioidealsarkomen 468.
Palugyay, Josef, Zwei seltene Fälle von Thoraxtumoren 459.

Digitized by Google

Papamarku, s. Otto.

—, Wutschutzimpfung u. Paraplegien 15.

Pappenheim, Arthur, Morphologische Hämatologie. Bd. II. Spezielle Morphologie und Genese der Blutzellen. Die hämatopetischen Organe. Klinische Hämatologie (Buchanz.) 307.

Paraf, s. Halbron.

Paschkis, K., Ein Fall von Ostéoarthropathie hypertrophiante mit multiplen Tendovaginitiden und akromegalen Symptomen 125.

—, **R.** und **Plesohner, H. G.,** Ueber einen Fall von primärem Uretertumor im juxtavesikalen Teil desselben, einen Blasentumor vortäuschend 581.

Passini, Pankreaserkrankung als Ursache des Nichtgedeihens von Kindern 271.

Passow, Metastatische Ophthalmie im Anschluß an ein Uteruskarzinom unter Vermittlung einer Thrombophlebitis der Vena cava inferior. Mit einem Anhang über metastatische Ophthalmie bei Masern 45.

Patrzek, s. Rosenthal.

Paulian, Les complications nerveuses du typhus exanthematique. [Die nervösen Komplikationen bei Flecktyphus] 162.

Payr, E., Analyse des Begriffes „Insufficientia vertebrae" Schanz; Konstitutionspathologie der Wirbelsäule, zur Mechanik des Wirbelsäulentraumas 597.

Pearce, s. Brown.

Penna, José, El tratamiento del carbunclo humano con el suero normal de bovino [Milzbrand-Behandlung mit normalem Rinderserum] (Buchanz.) 518.

Perk, S. A., Magenkarzinom mit merkwürdigen Metastasen (Buchanz.) 519.

Petersilie, P., Das Hypophysengewicht beim Manne und seine Beziehungen. 240.

Petrocchi, Juana, Anofelino trasmisor de malaria encontrado en la capital federal. [Malariamücken in Buenos Aires] 399.

Pewny, Walter, Spirochaeten bei Ulcus ventriculi 292.

Peyron, s. Hartmann.

Pfeiffer, Hermann, Ueber Veränderungen des Nebennierenorganes nach nervösen und toxischen Schädigungen 134.

Philip, s. Anglade.

Philippsthal, Epidemiologische und hygienische Mitteilungen über eine Fleckfieberepidemie 160.

Picard, H., Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Perikarditis obliterans 406.

Piok, E. P. und **Schütz, Julius,** Ueber Störungen des Wärmehaushalts nach Nierenexstirpation 69.

Piok, Zur Röntgendiagnose der angeborenen Knochensyphilis 126.

—, **L.,** Ueber die Pathologie der Weilschen Krankheit, insbesondere ihre pathologische Anatomie und Aetiologie (Buchanz.) 253.

—, Arterienarrosion durch Soorpilze mit tödlicher Blutung, ein Beitrag zur Kenntnis der Oidiomykosen 401

Piokert-Menke, Hedwig, Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa 402.

Pièdelièvre, s. Balthazard.

Pierre, Marie und **Lévy, G.,** Le Syndrome Parkinsonien dans l'Encéphalite léthargique. [Encephalitis lethargica — Parkinsonsche Symptome] 540.

Pinard, M., Gestation et accouchement quadruples. [Vierlinge] 507.

Pinner, Max, Zur Frage der kleinen Thymusrindenzellen 602.

— u. **Ivančevic, Ivo,** Beiträge zur unabgestimmten Immunität 515.

Placzek, Das Geschlechtsleben der Hysterischen (Buchanz.) 31.

Plantenga, s. Josselinde Jong.

Plato, Erich, Ueber einen Fall von schwerer Knochensyphilis 126.

Plaut, A., Ulcusträger und Ulcuskranke. [Bemerkungen zu vorstehender Arbeit von G. B. Gruber] 105.

Plesohner, s. Paschkis.

Pommer, Gustav, Die funktionelle Theorie der Arthritis deformans vor dem Forum des Tierversuches und der pathologischen Anatomie 594.

Popp, F., Die Erscheinungen und der Spättod nach Erhängungsversuchen 195.

Portmann, Le fibro-tuberculom du larynx. [Das Fibrotuberkulom des Kehlkopfes] 19.

Pulawski, Contribution à l'étude de la mort thymique. [Ein Beitrag zur Lehre vom Thymustod] 102.

Putter, E. und **van der Reis,** Ueber einen Fleckfieberfall mit Typhusbazillen im Blut 160.

Putzig, Ueber Gonokokken-Otitis bei Säuglingen 466.

Prader, J., Chirurgische Grippeerkrankungen und kryptogene Pyämie in der Grippezeit 20.

Prausnitz, P. G., Zur Kasuistik der Nabeldiphtherie des Neugeborenen 298.

Digitized by Google

Preiss, s. Vonwiller.
Preiswerk-Maggi, Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde mit Einschluß der Mundkrankheiten (Buchanz.) 631.
Pribram, Br. O., Hypophyse und Raynaudsche Krankheit 531.
—, **E.,** Ueber ein großes Enchondrom des Beckens 184.
Priesel, s. Coronini.
Priesel, s. Deutsch.
Prime, s. Wood.
Primrose, Alexander, squamous cell carcinoma of the kidney; report of a case occuring in a horseshoe kidney complicated by a calculous pyonephrosis. [Plattenepithelzellkrebs der Niere] 268.
Prym, P., Spontanpneumothorax bei Pneumonie 329.

R.

Ranke, K. E., Das Granulom und seine Beziehungen zur Tuberkulose 101.
Rau, s. Schröder.
Rawitz, Eine Modifikation des Färbens mit Hämatoxylin, Cochenille und Karmin. [Ein neues Aufhellungsmittel] 333.
Roach, Felix, Der Schließmuskel des Ductus choledochus in funktioneller Beziehung 348.
Reeves, T. B., A study of the arteries supplying the stomach and duodenum and their relation to ulcer. [Die Arterien des Magens und Duodenums und ihre Beziehung zum Ulcus] 434.
Reichardt, M., Vorzeitige Schädelnahtverknöcherung, Hirnschwellung und plötzlicher Tod 535.
Reiche, s. Fahr.
Reilly, s. Garnier.
Reinhardt, s. Läwen.
von der Reis, s. Putter.
Reitano, D., Di alcune funzioni dei megacariociti. [Megakaryozyten] 626.
Reiter, Hans, Die Weilsche Krankheit 120.
Reitler, Rud. und **Robiosek, Hans,** Zur Kenntnis der Flagellaten im menschlichen Harn 399.
Renner, M., Ueber plötzliche Todesfälle bei Kriegsteilnehmern 194.
Reschke, K., Experimenteller Beitrag zur Frage der Transplantationsfähigkeit abdominaler Schleimhaut 548.
Retzlaff, K., Zur Hirschsprungschen Krankheit 288.
Rewald, Bruno, Der Cholesteringehalt normaler und pathologischer menschlicher Organe 234.
Reye, Ueber hypophysäre Kachexie auf Basis von Lues acquisita mit Ausgang in Heilung 384.
Ribbert, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Kreylinger: „Ueber ein primäres Spindelzellensarkom der Schilddrüse mit eigenartigen Metastasen" 237.
Ricker, Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßsystem des Hirnes 82.
Ridder, Beitrag zur Kenntnis der Dermatomyositis acuta (Pseudotrichinosis) 127.
Rieger, H., Zur Pathogenese von Gelenkmäusen 595.
Riese, E., Zur Pathologie des Sympathicus bei Grippe 21.
Rieß, L., Bemerkungen zur Pathologie der akuten Leberatrophie 346.
van Rijssel, E. C., Reuscellensarkoom van de schildklier en het pankreas. [Riesenzellensarkom der Schilddrüse und des Pankreas] 53.
Ritter, Carl, Ueber Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenerkrankungen 592.
Robiosek, s. Reitler.
Robinski, Severin, Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems 595.
Robsoheit, s. Whipple.
Rooh, E., Otosklerose und Tetanie 475.
Rodella, A., Krebs der Speiseröhre mit Lungenbrand und eigenartiger bakteriologischer Befund desselben 137.
Rösler, O. A., Ueber die Beziehungen der chronischen Bleivergiftung zum Magengeschwür 105.
Rössle, R., Bernhard Sigismund-Schultze-Jena und Ernst Haeckel. Beitrag zur Kenntnis menschlicher Höhenentwicklung (Buchanz.) 31.
—, Multiple Tumoren nnd ihre Bedeutung für die Frage der konstitutionellen Entstehungsbedingungen der Geschwülste 54.
Roffo, A. H., Carcino-sarcoma del ovario de rata blanca. [Maligner Kombinationstumor des Ovariums bei weißer Ratte] 246.
Rohde, Sekundäre Pankreasnekrose mit großem Bluterguß in die Bauchhöhle 272.
—, **C.,** Maligne Mischgeschwulst der Niere mit Papillom- und Zottenkrebsbildung des uropoetischen Apparates beim Erwachsenen 65.
—, **K.,** Knochenzysten 125.
Rohrer, F., Ueber Brommethylvergiftung 511.
Romeis, s. Schmincke.
Rominger, E., Ueber Scharlachempfänglichkeit 298.

Digitized by Google

Rondoni, P., La pellagra. Etiologia e patogenesi. [Aetiologie und Pathogenese der Pellagra] 618.
—, Sulla origine delle melanine dal pirrolo. Nota preventiva. [Zur Entstehung des Melanins] 619.
Rosenberg, Emil, Die verschiedenen Formen der Wirbelsäule des Menschen und ihre Bedeutung (Buchanz.) 351.
—, **Max,** Vergleichende Untersuchungen über Schlackenretention im Muskel und Blut Nierenkranker. 3. Beitrag zur Pathochemie des Reststickstoffes Nierenkranker 508.
Rosenthal, F. und **Patrzek, F.,** Ueber die Cholesterinverarmung des Blutes unter dem Einfluß der Kriegsernährung 192.
—, **Karl Oskar,** Zur Frage der benignen und malignen Arteriolosklerose der Nieren 232.
Roth, Hans, Ein Fall von aktinomykotischem Leberabszeß nach Appendicitis 340.
—, **W.,** Zur Genese und Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna 85.
Rothfeld, J., Freund, J. und **Hornowski, J.,** Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose 536.
Rothstein, M., Zur Frage der Kochsalzretention 411.
Rotz, Max u. **Volkmann, Joh.,** Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa 594.
Rütimeyer, W., Glioma sarcomatodes des Rückenmarkes mit diffuser Gliomatose der Leptomeninx spinalis 438.
—, s. Löffler.
Ruppanner, E., Ueber das leukozytäre Blutbild im Hochgebirge 301.
Russel, s. Blake.

S.

Sachs, H. und **Georgi, W.,** Zur Methodik des serologischen Luesnachweises mittels Ausflockung durch cholesterinierte Organextrakte 422.
Salkowski, Ueber die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins 165.
Salomon, A., Ueber den Ersatz großer Sehnendefekte durch Regeneration 547.
Salpeter, M. und **Sohmitz, A.,** Beiträge zur Fleckfieberdiagnose 161.
Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. (22. Mitteilung). [Condyloma acuminatum. Verruca vulgaris, Cholesteatom] 457.
Sand, K., Experimenteller Hermaphroditismus 389.
Saphier, J., Zur Technik der Levaditi-Methode 333.
—, Pallidafärbung im dicken Tropfen 629.
—, und **Seyderhelm, R.,** Ueber myeloide Hautinfiltration bei chronischer myeloider Leukämie 463.
v. Sarbo, Ein Fall von diagnostizierter und durch die Sektion bestätigter Encephalitis der Linsenkerne 441.
Sattler, C. H., Pulsierender Exophthalmus (Buchanz.) 479.
Sauer, Ein Fall von Hungerosteomalacie und Tetanie 419.
—, **H.,** Ein Fall von tiefsitzendem kavernösem Angiom am Halse 184.
—, Ueber den kongenitalen hämolytischen Ikterus und die Erfolge der Milzexstirpation 605.
Schackwitz, A., Agonale Fraktur der Halswirbelsäule bei Herzschuß 598.
Schade, H., Untersuchungen in der Erkältungsfrage. I. Allgemeine Grundlagen der Erkältung 275.
Schaeffer, Hans, Untersuchungen über Proteusbazillen. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Weil-Felixschen Reaktion 162.
—, s. Braun.
Schaffer, W., Ein neues Universal-Mikroskop 106.
Scharzer, Beitrag zur Frage der Malignität des Chorion epithelioma malignum 249.
Schemensky, W., Analbuminurische Nephritis 71.
Schenk, P., Die Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Wasserausscheidung beim Diabetes mellitus 383.
—, Ueber einen intra vitam diagnostizierten Fall von Cysticercus racemosus 399.
Schiff, s. Lewy.
Schiffmann, J., Schweißdrüsenadenocancroid der Vulva 248.
Schiffner, s. Jagic.
Schilder, s. Economo.
Schilling, Zwei Fälle von akuter idiopatischer Myocarditis mit zahlreichen Riesenzellen 572.
—, Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen (Buchanz.) 308.
—, **Viktor,** Morphologische Blutuntersuchungen in der Diagnostik der Malaria tertiana 300.
—, Ueber die Notwendigkeit grundsätzlicher Beachtung der neutrophilen Kernverschiebung im Leukozytenbilde und über praktische Erfolge dieser Methode 301.
—, Ueber hochgradige Monozytosen mit Makrophagen bei Endocarditis ulcerosa und über die Herkunft der gr. Mononukleären 304.

Digitized by Google

Schittenhelm, A., Polyarthritis enterica und verwandte Arthritisformen 416.
Schlagenhaufer, Friedrich, Zur Histologie und Histogenese des Schwangerschafts- und teratogenen Chorionepithelioms 89.
—, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Granulomatosis des Magen-Darmtrakts 102.
—, Ein Beitrag zur Pathogenese der Schleimkugelbildung (Myxoglobulose Hansemanns) im Wurmfortsatz 291.
—, Ueber Wirbelkörperschwund (Osteolysis) 417.
Schmaus, Grundriß der Pathologischen Anatomie (Buchanz.) 27.
Schmidt, Hans, Kasuistisches aus dem Erlanger pathologischen Institut 497.
Schmidt, R. und **Kraus, O.,** Ueber Proteinkörpertherapie bei Tuberkulose 17.
—, **W. J.,** Ueber das Verhalten der verschiedenartigen Chromatophoren beim Farbwechsel des Laubfrosches 46.
Schmidt-Bäumler, A., Plazenta und Nabelschnurveränderungen bei Syphilis 506.
Schmidtmann, s. Brahm.
Schmincke, Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit 119.
—, **A.,** Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis hämorrhagica interna bei Lues congenita 85.
—, Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße 441.
—, Ueber die Veränderungen am Herzmuskel und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche 517.
— und **Romeis,** Anatomische Befunde bei männlichem Scheinzwitter und die Steinachsche Hypothese über Hermaphroditismus 389.
—, Zur Pathologie des Colliculus seminalis 568.
—, Ueber Neuritis bei Periarteriitis nodosa 577.
Schmitt, O., Beitrag zur Klinik und chirurgischen Behandlung der Angioma arteriale racemosum, besonders des Kopfes 184.
Schmitz, K. E. F., Neue Mitteilungen über Verwandlungsfähigkeit, Paragglutination usw. in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe auf Grund experimenteller Beobachtungen. I. Mitteilung: Ueber die Eigenschaften des Bacillus Schmitz und seine Verbreitung 11.
Schmitz, K. E. F., II. Mitteilung: Beschreibung von Veränderungen in Kulturen des Bacillus Schmitz 11.
—, III. Mitteilung: Die Hypothese des Generationswechsels als Erklärung der Veränderungen in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe 11.
—, s. Salpeter.
Schneider, Zur genetischen Einheitlichkeit der Miliarsyphilome 565.
Schneller, Julius, Ueber Druckgeschwüre in der Speiseröhre 428.
Schober, Kurze Mitteilung über eine Herzmißbildung 216.
Schoemaker, J., Ueber gallige Peritonitis und die Permeabilität der Gallenblase 121.
Schön, Zur Biochemie des hämolytischen Ikterus 605.
Schöppler, Hermann, Ueber ein großzelliges Rundzellensarkom des Mediastinums 185.
—, Ein Dickdarm-Enddarmsarkom beim Haushuhn 459.
Schranz, F., Ein Fall von tödlich verlaufener Gasphlegmone nach Coffeininjektion 492.
Schridde, H., Das pathologische Institut der Stadt Dortmund. Ein Beitrag zum Bau, zur Einrichtung und zum Betrieb pathologischer Institute 55.
Schröder, Paul, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems (Buchanz.) 199.
—, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Friedmannschen Tuberkulosestammes 17.
— und **Hillejahn,** Ueber einen heterologen Combinationstumor des Uterus 247.
— und **Rau,** Ueber eine seltene Kombination von multiplen Myomen, doppelseitiger Tubentuberkulose und ektopischer Einsertion bei äußerer Eiüberwanderung 249.
v. Schuckmann, W., Ueber den Einfluß spezifischer Sera auf die Flagellatenstadien von Kulturamöben 477.
Schürer, J., Ueber die Pathogenese der Dauerausscheider und Bazillenträger 10.
Schüßler, Ueber Dextrocardie, verbunden mit einer Ueberzahl von Wirbeln und Rippen 216.
Schütt, W., Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose 546.
—, Ueber einen Fall von traumatischer Herzruptur nach Brustquetschung 169.
Schütz, s. Pick.
Schultheiß, Hans, Ueber Meningitis serosa chronica cystica cerebralis 534.

Digitized by Google

Schultze, Friedr., Ueber multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis 77.
—, Ueber Myelitis acuta und acutissima mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsbedingungen 539.
Schur, H., Haut und Hautkapillaren im mikroskopischen Bilde 326.
Schuster, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose 536.
Schuurmans Stekhoven, I. H. jun., Ueber einige Myxosporidien des Stichlings 400.
—, Myxosporidienstudien. II. Die multiplikative und propagative Entwicklung der Myxosporidien 400.
Schwalbe, Ernst †, Vorlesungen über Goschichte der Medizin (Buchanz.) 309.
Secher, K., Untersuchungen über die Wirkung der Haferverfütterung auf die Zunge von Ratten [Ulzerationsbildung, Karzinomentwicklnng] 49.
Seitz, A., Die Alveolarpyorrhoe 137.
—, Ueber die klinische Bewertung der Trichomonas-Kolpitis 250.
—, Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe 593.
—, **L. u. Wintz, H.**, Die ausschließliche Röntgenbestrahlung des Gebärmutterkrebses, der Röntgen-Wertheim 190.
— —, Die Abhängigkeit der Röntgen-Amenorrhoe vom Menstruationszyklus sowie von der Größe und Verteilung der Dosis 245.
de Seixas Palma, J., Ueber die Bedeutung der Lipoide bei der Tuberkuloseresistenz 16.
—, Eine elektive Färbungsmethode für Influenzabazillen. [Grippe u. Tuberkulose] 55.
Seligmann, E. u. Wolff, G., Influenzabazillen u. Influenza I. u. II. 436.
Selter, H., Leukine im menschlichen Serum 514.
Semon, Richard, Bewußtseinsvorgänge und Hirnprozeß (Buchanz.) 311.
v. Serafini, J. et **Uffreduzzi, O.**, L'implantation périphérique totale du nerf laryngien inférieur sur le pneumogastrique. [Implantation des peripheren Teils des Rekurrens in den Nervus vagus] 87.
Seyderhelm, s. Saphier.
Seyfarth, Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas und ihrer Beziehung zum Diabetes mellitus (Buchanz.) 109.
—, Bericht über die in den Jahren 1915—1920 im Pathologischen Institut der Universität Leipzig zur Beobachtung gekommenen 23 Fälle von akuter gelber Leberatrophie 574.
Seyfarth, Pathol.-anatom. Befunde nach künstlicher Malariainfektion bei Paralytikern. Chemische Untersuchungen des Malariapigments 577.
Seyffert, Die mechanische Erklärung der angeborenen allgemeinen Wassersucht 327.
Shaw, s. Hilgesmann.
Siebeck, R., Die Beurteilung und Behandlung der Nierenkranken (Buchanz.) 549.
Sieben, Ueber lokale Infekte der Aphtenseuche 517.
Siedentopf, Ueber den Kontrast im mikroskopischen Bilde 558.
Siegmund, Lipoidzellhyperplasie und Splenomegalie Gaucher 556.
Silbergleit, H. u. Föckler, Ueber das Auftreten von Ikterus und akuter gelber Leberatrophie bei Syphilitikern im Anschluß an Neosalvarsanbehandlung 118.
Simmonds, O., Myoclonie und Glandula thyreoidea 382.
—, Ueber das Verhalten des menschlichen Hodens bei narbigem Verschluß des Samenleiters 570.
Simon, W. V., Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems. [Hungerosteopathien] 419.
Sjöwall, E. u. Söderbergh, G., Acontribution to the knowledge of the pathogenesis in Wilsons disease. [Wilsonsche Krankheit] 620.
v. Skramlik, s. Hahn.
Slawik, E., Studien über die physiologischen Verhältnisse des Blutes beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen 487.
Sloan, Harry G., Gas cysts of the intestine. [Gaszysten des Darmes] 289.
Söderbergh, s. Sjöwall.
Sparmann, R. u. Amreich, J., Beitrag zur Kenntnis über die Wirksamkeit und den Wert der Decapsulatio renis bei der akuten Kriegsnephritis mit eklamptischer Urämie 70.
Spatz, Ueber eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems 541.
Spiegel, s. Bauer.
Spieler, Fritz, Skrofulose und Tuberkulose 334.
Spielmeyer, W., Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde 78.
—, Ueber einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn 218.
—, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose 219.

Digitized by Google

Spiro, Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa 214.
Staeckert, Muskelrheumatismus und Eosinophilie 488.
Staemmler, M., Zur Frage der Bedeutung der Helminthen für die Entstehung der Appendicitis 396.
Staffel, Beiträge zur Kenntnis der sog. Endokardtumoren 211.
Stafford, Mc Lean, Infrequency of intestinal parasites in young children. [Seltenheit von Darmparasiten bei kleinen Kindern] 398.
Stahl, Rudolf, Ueber Hemiplegia cruciata 83.
Starry, s. Warthin.
Steichele, Ueber das metastatische Aderhautkarzinom 468.
Stein, Leopold, Ueber Pachydermie des Kehlkopfes 437.
Steinach, E., Künstliche u. natürliche Zwitterdrüsen und ihre analogen Wirkungen 388.
—, Histologische Beschaffenheit d. Keimdrüse bei homosexuellen Männern 389.
—, Verjüngung durch experimentelle Neubildung der alternden Pubertätsdrüse (Buchanz.) 391.
—, und **Kammerer,** Klima und Mannbarkeit 387.
Steinert, E., Zur Klinik der Soorkrankheit und zur Biologie des Soorpilzes 299.
Stenström, N., Ein Fall von zentral in der Niere gelegenem Hypernephrom 269.
Stephan, R., Retikulo-endothelialer Zellapparat und Blutgerinnung 304.
Stephanu-Horbatsky, V., Nouvelles recherches sur la circulation du liquide céphalo-rachidien. [Neue Untersuchungen zur Liquorzirkulation] 439.
Sterkel, s. Weitz.
Stern, Ein Fall von metastasischem Orbitalabzeß nach Furunkulosis im Nacken 467.
—, Die Pathologie der sog. „Enzephalitis lethargica" 76.
Sternberg, Carl, Ein Choristom der Neurohypophyse bei ausgebreiteten Oedemen 585.
—, Ueber zwei Fälle von Durchbruch der Aorta in die Arteria pulmonalis 213.
—, **H.,** Ueber ein malignes Hodenteratoid 251.
—, Zur Frage der Zwischenzellen 570.
—, s. Jaffé.
Steven, A., Ueber Kalkringe der Mitralis 211.
Stevens, William E., Tumors of the renal pelvis. [Tumoren des Nierenbeckens] 65.
Stewart, s. Hagler.
Stierlin und **Meyenburg,** Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiet der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung 211.
Stieve, H., Das Verhältnis der Zwischenzellen zum generativen Anteil im Hoden der Dohle 385.
Stiller, B., Die asthenische Konstitution 489.
Stoeckenius, Zur Lehre vom geweblichen Aufbau der idiopatischen Splenomegalie der Kliniker 556.
Stöhr und **Süssmann,** Ein Fall von Wunddiphtherie 298.
Stöltzner, W., Zur Kenntnis der Gramschen Färbung 107.
—, Die Chromreaktion des chromaffinen Gewebes als Adrenalinreaktion 134.
—, Zur Aetiologie des Mongolismus 241.
Stoerk und **Epstein,** Ueber Gefäßveränderungen bei Grippe 21.
Stoss, M., Das weiße Blutbild bei chronischer Malaria mit besonderer Berücksichtigung der Monozyten 300.
Straßmann, G., Auffällig langes Erhaltenbleiben roter Blutkörperchen nach dem Tode 305.
—, Zur mikroskopischen Darstellung von Haaren, Federn und haarähnlichen Pflanzengebilden 280.
—, Ein Beitrag zur Darstellung des Meconiums 285.
Strauß, Ueber subakute Leberatrophie mit Ascites und dessen Beziehungen zur Lebercirrhose 119.
—, Ueber subakute Leberatrophie 346.
—, s. Loewe.
Stutzin, J. J., Ueber einen Fall von haemorrhagischem Hodeninfarkt 252.
Stracke, E., Mikroskopische Beobachtungen an der Niere des mit Sublimat vergifteten lebenden Kaninchens. Ein Beitrag zur Theorie der Quecksilbervergiftung 73.
Strandberg, s. Heiberg.
Sudeck, P., Ueber die entzündlichen Dickdarmgeschwülste 289.
Sundo, Anton, Chorioepithelioma malignum (Buchanz.) 167.
Symmers, Douglas und **Frost, Albert D.,** Granuloma inguinale in the United States. [Granuloma inguinale (= Granuloma venereum) in den Vereinigten St.] 469.
Synwoldt, I., Zur Eosinophilie bei Muskelrheumatismus 488.
v. Szily, Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita bei einem menschlichen Foetus aus dem 4. Monat der Schwangerschaft m. Rekonstruktionsmodell des Orbitalskeletts und der durch den Tumor deformierten Augenanlage 467.

Digitized by Google

T.

Taege, K., Salvarsantod? 118.
Tandler, Lehrbuch der systematischen Anatomie (Buchanz.) 26.
—, Lehrbuch der systematischen Anatomie (Buchanz.) 27.
Telemann, Röntgenbestrahlung bei Mammakarzinomen 190.
Tendeloo, N. Ph., Konstitutionspathologie u. Erblichkeit (Buchanz.) 607.
Ten Thye, s. Lobel.
Terplan, K., Ein Fall von primärem Lebersarkom 453.
Terry, Benjamin T., Increasing the pathologists usefulness and his rewards, with directions for preparation and use of a polychrome methylene blue stain for frozen sections [Polychromes Methylenblau für frische Gefrierschnitte] 54.
Teutschländer, Nachschrift zu meinem Aufsatz: Ueber regelmäßige Kombination von Sarkom und Epithelioma contagiosum bei einer Taube 185.
—, Wesen und Bedeutung der übertragbaren Hühnertumoren 567.
Thannhauser, S. J. und **Krauss, E.,** Ueber eine degenerative Erkrankung der Harnkanälchen (Nephrose) bei Bence-Jonesscher Albuminurie mit Nierenschwund (kleine, glatte, weiße Niere) 270.
Thim, Josef R., Zur Frage der Gonokokkenfärbung 107.
—, Neue Blenorrhoe-Forschungsergebnisse [Vorläufige Mitteilung] 476.
Thoma, R., Ueber die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand [Ihre Bedeutung für das normale Wachstum, für die Blutstillung und für die Angiosklerose] 407.
Thomas, H., Zur Frage der angeborenen Nierenverlagerung 581.
Ticho, Beitrag zu den epibulbären kongenitalen Tumoren 46.
Tichy, H., Beitrag zur Vererbung der Hasenscharten 582.
Tiedje, Unterbindungsbefunde am Hoden unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsdrüsenfrage 570.
Tobler, Th., Pathologische Beiträge zur Kenntnis der akuten, herdförmig disseminierten, nichteitrigen, vorwiegend lymphozytären, infektiös-toxischen epidemischen Polioenzephalomyelitis [Encephalitis lethargica] 221.
Tochmann, s. de Massary.
Toenniessen, E., Ueber den Verlauf der Leukämie nach Milzexstirpation 606.
Töpffer, Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen 135.
Torsten, s. Hammer.
Toy, W. B. und **Ellis, A. G.,** Transposition of viscera with multiple malformations 123.
Tramer, s. Ulrich.
Traok, s. Blake.
Treuherz, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der melanotischen Tumoren 456.
Triepel, H., Ein neues Modellier-Verfahren 54.
Trinkler, N. P., Ueber einen Fall von gemeinsamem Auftreten von Flecktyphus und Lungengangrän 629.
Trommer, B., Zur Lehre der Hämangiome der Wirbelsäule. [Kavernöses Chondrom des fünften Brustwirbels mit Kompressionsmyelitis] 598.
Tschamer, Fritz, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa 401.
Tzélépoylon, s. Durante.

U.

Uffreduzzi, s. v. Serafini.
Ujlie, M., Kongenitale Bronchiektasie beim Tapir 517.
Ulrich u. **Tramer,** Ueber epileptische Zustände 446.
Umber, F., Zur akuten Leberatrophie 117.
—, Zur akuten Leberatrophie 345.
Ungermann, Züchtung der Weilschen Spirochaete, der Rekurrens- und Hühnerspirochaete, sowie Kulturversuche mit der Spirochaete pallida und Trypanosomen 140.
—, Eine einfache Methode zur Gewinnung von Dauerkulturen empfindlicher Bakterienarten und zur Erhaltung der Virulenz tierpathogener Keime 196.
—, **E.** und **Zuelzer, M.,** Beiträge zur experimentellen Pockendiagnose, zur Histologie des cornealen Impfeffekts und zum Nachweis der Guarnierischen Körperchen 494.
Unna, P. G., Eine verbesserte Darstellung des Streptobazillus des weichen Schankers 253.

V.

Vaquez et **Donzelot,** Dextrokardie und Dextroversion 134.
Vaternahm, Th., Zur Differentialdiagnose des Turmschädels 124.
Veiel, Eb., Ueber Maul- und Klauenseuche beim Menschen 517.
Veil, W. H., Ueber die Auslösung intermediärer Kochsalzverschiebungen vom Zentralnervensystem aus 412.
Velhagen, Ueber den Befund von zwei Chorioidealsarkomen in einem Augapfel 468.
Verocay, José, Arterienverkalkung bei angeborener Lues 542.

Digitized by Google

Versé, Zur akuten Leberatrophie 117.
Verron, O., Ueber die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus 521.
Vörner, H., Zur Organotropie der Spirochaeta pallida 495.
Vogelbach, Reinhard, Vergleichende Untersuchungen über das Antiforminverfahren und einige neuere Anreicherungsverfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum 107.
Volkmann, s. Rotz.
Volkmuth, Wilhelm, Ueber Angiome der Nebennieren 236.
Vonwiller und **Preiss**, Ueber einen seltenen Fall von Nearthrosenbildung bei Luxatio capituli radii anteriorlateralis 596.
Voß, H., Ueber einen Fall von Stomatitis mercurialis mit tödlichem Ausgang 513.

W.

Wacker, s. Oppenheim.
Wätjen, Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis 572.
Wagner, s. Dienes.
Wahl, Créatinine et créatine. [Kreatin und Kreatininstoffwechsel] 192.
Wallgren, A., Untersuchungen über die Myelomkrankheit (Buchanz.) 308.
Walterhöfer, Ueber azurophile Erythrozyteneinschlüsse 306.
Walther, Ueber einen Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft 505.
Walz, Multiple Aneurysmen der Leberarterie mit Leberruptur und über den Entstehungsmechanismus der letzteren 565.
Warthin, Alfred Scott und **Starry, Allen C.**, 'Second improved method for the demonstration of spirochaeta pallida in the tissues. [Zweite verbesserte Methode zum Nachweis der Spirochaete pallida im Gewebe] 630.
Waser, Schwere eigenartige Anämie von hämolytischem Charakter bei nicht blutendem Hypernephrom 606.
Wasicky, R., Der Ersatz von Zedernöl durch andere Immersionsflüssigkeiten 630.
Wegelin, Ueber hyalin-tropfige Degeneration der Leberzellen 574.
—, Zur Genese und Einteilung der Pankreaszysten 568.
—, s. Langhaus.
Wehner, Ernst, Versuche über Frakturheilung am frei transplantierten Diaphysenknochen 600.
Weigeldt, Walter, Zur Kenntnis der sog. Meningitis serosa 534.
Weil, A., Eine seltene Entstehungsursache vom positiven Venenpuls 546.
—, **S.**, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Gewebsquetschung für die Pathologie und Therapie des Gasbrandes 492.
Weiland, W., Diabetes uud chirurgische Erkrankungen 273.
Weill, Paul, Ueber die Bildung von granulierten Leukozyten im Karzinomgewebe 486.
Weimann, Beitrag zur Kenntnis der anämischen Spinalerkrankungen 537.
Weiß, E., Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung 411.
Weitz, W. und **Sterkel**, Ueber den Einfluß der Kälte auf die Gestalt des Magens 434.
Wernicke, Raul, La „teoria hidrotelúrica" de Bircher y su aplicación a las regiones de bocio endémico en la Republica Argentina. [Argentinischer Kropf — Bircher hydrotellurische Theorie] 239.
Wessely, Ein bisher noch nicht beschriebener Fall von Orbitaltumor 467.
v. Weizsäcker, Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall von multipler Sklerose mit anatomischem Befund 536.
Westenhöfer, Herzpulsatorische Druckatrophie der. subphrenischen Leberoberfläche 349
—, Ueber angeborene Raumfalten und -furchen (sogenannte Sagittalfurchen) der Leber 348.
Whipple, G. H., Hooper, C. W. und **Robscheit, F. S.**, Blutregeneration nach einfacher Anämie 627.
White, Charles Stanley, Mesenteric, or enterogenous cyst. [Mesenterialzyste] 185.
Wieland, Hermann u. **Hildebrand, Thomas**, Pharmakologische Untersuchungen über Gallensäuren. I. Die Wirkung der Cholsäure auf das Froschherz 404.
Wieting, Die Formen der traumatischen Pleurainfektionen 19.
Williamson, Charles Spencer, Gout; a clinical study of one hundred and sixteen cases. [Gicht; eine klinische Studie an 116 Fällen] 415.
Winnen, P., Ein malignes Hämangioendotheliom der Schilddrüse 472.
Winterstein, Hans, Die Narkose 447.
Wintz, s. Seitz.
Witte, Ueber pathologische Abbauvorgänge im Zentralnervensystem 542.
Wohlwill, Fr., Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei perniziöser Anämie und Verwandten Affektionen 538.

Digitized by Google

Wolf, Ella, Gliom des Septum pellucidum mit Uebergang auf die Balkenausstrahlung 257.
—, **J. E.,** Beiträge zur Biologie des Pfeiferschen Influenzabacillus 298.
Wolff, G., Zur Kenntnis von der Verbreitung agglutinabler Proteus-Stämme des Typus X_{19} [Weil und Felix] 161.
—, **L. K.** u. **Deelmann H. T.,** Een geval van melanosarkoom van de conjunctiva bulbi. [Ein Fall von Melanosarkom der Conjunctiva bulbi] 469.
Wolff, s. Kuczynski.
—, s. Seligmann.
Woloshinsky, Ein Fall von Gibbus syphiliticus 598.
Wood, Carter u. **Prime, Frederic,** Lethal doses of Roentgen rays for canco cells. [Krebszellenvernichtende Röntgenstrahlendosis] 51.

Y.

Yamane, M., Ueber die Lungensyphilis 333.
—, Beiträge zur Kenntnis des primären Leberkrebses 349.
—, Ueber das Magensarkom 435.
—, 2 Fälle von primärem Karzinom des Bauchfells, nebst einem Fall von Magenkrebs, der mit dem Endothelkrebs des Peritoneums verwechselt wurde 579.

Z.

Zacherl, Hans, Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Gesichtes 123.
Zadek, I., Weitere Beiträge z. Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege 18.
Zange, Johannes, Pathologische Anatomie und Physiologie der Mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen 477.
Zarfl, M., Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter 420.
—, Perichondritis laryngea im Säuglingsalter 437.
Zeusch, s. Beneke.
Zehbe, Beitrag zur Klinik u. Differentialdiagnose der hämorrhagischen Nierenentzündung 509.
Zeidler, Hugo, 3 Fällevon kongenitalem Defekt der Vorhofsscheidewand 133.
Zeißler, J., Die Differenzierung der anaëroben Gasödembakterien 491.
Zeller, Heinrich, Neue Methode der Blutplättchenzählung nebst einigen Resultaten 252.
Ziegler, Fr., Ueber ungewöhnliche Metastasenbildung in der Leber bei Carcinoma mammae 51.
Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. 2. Abteilung. Mikroskopische Anatomie des Gehirns, zweiter Teil 446.
Zimmern, A., La radio-sensibilité des glandes à sécrétion interne. Application à la surrénale. [Radiosensibilität der endokrinen Drüsen] 241.
Zondek, H., Das Myxoedemherz [II. Mitteilung] 129.
—, **S. G.,** Ueber kombiniertes Auftreten von Infektionskrankheiten 160.
Zuelzer, s. Ungermann.
Zurhelle, E., Mycosis fungoides mit Tumorbildung innerer Organe 176.
Zweifel, E., Versuche zur Klärung der fötalen und placentaren Theorie der Eklampsie 507.

Sachregister.

A.

Abnutzungspigment 164.
Aceton, Cerebrospinalflüssigkeit 439.
Acetonaemie, periodisches Erbrechen u. 413.
Addisonsche Krankheit 135.
„ Krankheit, Schilddrüse u. 237,
„ Krankheit, Status lymphaticus und 237.
Adenocarcinom, Harnblasen 268.
Adenom, Pankreas 499.
„ Schweißdrüsen 460.
Adenomyom, Scheidengewölbe 249.
Adenomyomatose, Dünndarm 103.
Adenomyositis, Uterus 247.
Aderhautkarzinom, metastatisches 468.
Adipositas, Zirbelgeschwulst und 533.
Adrenalin, Blutplättchen und 303.
„ Melanin und 165.
„ Tuberkulose-Allergie u. 514.
Adrenalinglykosurie, Ernährung u. 69.
Adrenalinreaktion, chromaffine 134.
Ahlfelds intrauterine Atembewegung 124.
Akardius 568.
Akromegalie, Osteoarthropathie u. 125.
Aktinomykose, Appendicitis und 340.
„ Bacillus fusiformis u. 297.
„ Bauch- 137.
„ Herz- 211.
Akzessorische Nährstoffe 171.
Albinismus, halbseitiger 183.
Albuminurie, Kriegs- 71.
Aldamine 449.

Digitized by Google

Aldaminreaktion, Biologie und 167.
Allergie, Tuberkulose 514.
Alveolarpyorrhoe 137.
Amöben, Mundhöhlen- 564.
Amöbenkultur 477.
Amöbenruhr 173.
„ Blutbild 9.
„ Diagnose 9.
Amöbenabszeß, Leber- 378.
Amyloidosis, Lunge- 520.
Anaemia splenica infantum 101.
Anaemie, Blutgeneration und 627.
„ Zerebrospinalflüssigkeit und 440.
Anaphylaxie 325.
„ -Schock 194.
Anatomie, Lehrbuch 26.
„ -Unterricht 198.
Aneurysma, embolisch infektiöses 402.
„ Endaortitis und 214.
„ Gehirn 177.
„ interventrikuläres 402.
„ Nierenarterien 68.
„ Schußverletzung und 212.
„ Sinus aorbae dexter 402.
„ Verblutung und 212.
Angiom, Hals- 184.
„ Nebennieren- 236.
Angioma arteriale 184.
Angiosklerose, Blutströmung und 407.
Anilin-Inhalation, Pathologische Veränderungen bei 60.
Anilinvergiftung, Tumoren und 64.
Ankylostomum 398.
Antiforminverfahren 107.
Antigene Leberdurchströmung u. 515.
Anurie, Eiweißzerfall und 69.
Aorta, Intimaverfettung 225.
„ Skleratherose 225.
„ angusta 31, 131.
„ Syphilis und 131.
„ Umfangmessungen 131.
Aortenaneurysma, Venenpuls und 546.
Aortenlues, Paralysis progressiva und 403.
„ Wassermannsche Reaktion 403.
Aortenruptur, Arteria pulmonalis und 213.
„ Endaortitis und 214.
„ Lungenabszeß und 213.
„ Tuberkulose und 213.
Aortitis, Konstitution und 543.
„ syphilitica 131, 402.
Apertometer 106.
Aphten 517.
Aplasie, Interphalangealgelenk 578.
Appendicitis, Aktinomykose und 340.
„ akute 290.
„ chronische 290.
„ Helminthen und 396.
„ Oxyuriasis und 136, 174.
„ Witterung und 290.
Appendix, Kotsteine i. 290.
„ Myxoglobulose 291.
„ Riesen 566.
„ Schrotkörner i. 290.
Argentinischer Kropf 238, 239.
Arhinencephalie 123.
Arterien, rhythmische Kontraktionen 409.
„ Tonus 408.
Arteriosklerose, Blutdruck und 72.
„ cerebrale 441.
„ Mitralis 211.
„ Nieren 232.
„ Pathogenese 543.
„ Schilddrüse und 130.
„ Syphilis und 233, 542.
Arthritis 416.
„ Grippe und 20.
„ deformans, Gelenkkörper und 126.
Artspezifität, Praecipitierung und 516.
Ascites, Lebercirrhose und 119.
„ chylosus, Lymphangiektasie u. 609.
Askariden 398.
„ Gallenblasen 348.
Asthenie, Konstitution und 489.
Asthma bronchiale, Röntgenstrahlen u. 619.
Atembewegung, intrauterine 124.
Atheroma, multiples 489.
Atherosklerose, Lues und 233.
Auge, Cytologie 46.
„ Eintrittspforte für Infektionen 466.
„ Karzinom 46.
„ Zentralarteriensklerose 83.
Ausflockungsreaktion 421, 422.

B.

Bacillenkultur, Ernährung 10.
Bacillenruhr 8.
Bacillenträger, Pathogenese 10.
Bacillus abortis 627.
„ fusiformis, Pseudoaktinomykose und 297.
„ fusiformis, Pyaemie 297.
„ melitensis 627.
„ pyocyaneus, Pathogenität 12.
„ Schmitz, Ruhr und 11.
Bacterien, Mutation und 12.
Bacteriendauerkulturen 196.
Bacteriologie 142.
Bacterium anindologenes, Säuglingskrankheiten und 8.
Balantidien 398.
Bantische Krankheit 556.
„ Leberzirrhose und 346.
Barlowsche Krankheit 412.
„ Infektionen und 413.
Basedowsche Krankheit, Myxoedem und 473.
Basedowsche Krankheit, Status thymolymphaticus und 567.

Digitized by Google

Basedowsche Krankheit, Thymus und 473.
Bauchaktinomykose 137.
Bauchaorta, Schußverletzung 212.
Bauchorgane, Radiographie 627.
Befruchtung, Physiologie 390.
Bence-Jonessche Albuminurie, Nephrose und 270.
Benzoltherapie, Tumoren und 53.
Beri-Beri 412.
Bewußtseinsvorgänge, Hirnprozeß und 311.
Bilirubin, Blut und 274.
Bindegewebsdegeneration, muzinöse 381.
Blasenhalsklappe 268.
Blastomykose, Nasenschleimhaut 564.
Blastulabildung, Aszites und 568.
Bleivergiftung, Magengeschwür u. 105.
„ Nephrosklerose und 72.
Blenorrhoe-Forschung 476.
Blut, Bilirubingehalt 274.
„ Chinesen 300.
„ Endothelien und 305.
„ Eosinophilie 487.
„ Erythrozyteneinschlüsse 306.
„ Erythrozytenresistenz 305.
„ Granulozyten 487.
„ Greisenalter und 301.
„ Hochgebirge und 301.
„ Hodgkinsche Krankheit und 278.
„ Krieg und 301.
„ Leukozytenverschiebung 176.
„ Lymphoidzellen und 302.
„ Malaria und 300.
„ Mastzellen 301.
„ Monozytose 304.
„ Neugeborenen 487.
„ pharmakologische Wirkung 325.
„ Reizungsformen 302.
„ Reststickstoff 411.
„ Strömungsgeschwindigkeit 325.
„ Syphilis und 300.
„ Thrombopenie 100.
Blutbakteriologie 476.
Blutbild, Ruhr und 9.
Blutdruck, Endokard und 545.
„ Hypertonie 411.
„ Nierenerkrankung und 508.
Blutdruckmessung 411.
Blutgefäße, s. Gefäße.
Blutgerinnung, Leuchtgasvergiftung und 193.
Blutgerinnung, Milz und 305.
„ Retikulo-endothelialer Blutapparat und 304.
Blutkapillaren, Strömungsgeschwindigkeit und 325.
Blutplättchen 304.
„ Adrenalin und 303.
„ Infektion und 304.
„ Innere Sekretion u. 303.
„ Konstitutionspathologie und 303.
„ Neugeborenen 487.
Blutplättchen, Proteinkörpertherapie u. 413.
„ Röntgenstrahlen und 303.
„ vasokonstriktorische Wirkung 325.
Blutplättchenzählung 252.
Blutregeneration, Eisen und 627.
„ Ernährung und 627.
Blutstillung, Gefäßwandspannung u. 407.
Blutströmung, Gefäßwandspannung und 407.
Blutzucker, Muskelarbeit und 414.
Boecksches Sarkoid 464, 465.
Bornassche Krankheit 442.
Bowensche Krankheit 458.
Brillantgrün, Desinfektionswirkung 626.
Brommethylvergiftung 194, 511.
Bronchiektasie beim Tapir 517.
Brustdrüsenkrebs, Ehe und 189.

C.

Carcinoma ventriculi, Spirochaeten und 292.
Carotis-Thrombose 211.
Chagaskrankheit, Kropf und 238.
Chaulmoograöl, Lepra und 627.
Chlamydozoa-Strongyloplasmen, Guarnerische Körperchen und 299.
Chloroformvergiftung 195.
Chloromfarbstoff 575.
Cholangie, Ikterus und 347.
Cholangie, Leberatrophie und 117.
Cholangitis enterogene 119.
Cholangitis, Kriegsernährung und 119.
Cholelithiasis, Kinder 119.
„ Leberatrophie und 119.
Choleravibrio, Lebensdauer 300.
Cholesterin, Organgehalt 234.
Cholesterinämie, Xanthom und 303.
Cholesterinstoffwechsel, Kriegsernährung und 192.
Chondrodystrophie 557.
Chordoma malignum 184.
Chorioideal-Sarkom 468.
„ Sehnervenentzündung und 468.
Choriom, Hoden 251.
Chorionepitheliom, Histogenese 89.
„ Hoden 386.
Chorionepithelioma malignum 167, 249.
Choristom, Neurohypophysen 180.
Chromaffines Gewebe 134.
Chromatophoren 47.
„ Farbwechsel und 46.
Ciliatenzucht 279.
Coccidiose, Darm 432.
Coffeininjektion, Gasphlegmone u. 492.
Colitis cystica 289.
Coli-Typhus-Ruhr-Gruppe 11.
Colliculus seminalis, Pathologie 568.
Coma diabeticum, Cholesterinstoffwechsel und 234.
Commotio cerebri, s. Gehirnerschütterung.

Digitized by Google

Condyloma acuminatum, Tumorgenese und 457.
Conjunctiva, Fibrolipom 46.
„ -Karzinom 46.
„ Melanosarkom 469.
Cor biloculare 405.
„ triloculare 132.
Cornea-Karzinom 46.
Coronar-Aneurysma 402.
Corpus luteum, Menstruation und 245.
„ Ovalution und 242.
Corynebakterium 102.
Cutis verticis gyrata 463.
Cylindrom, Orbital 182.
Cysticercus racemosus 399.

D.

Darm, Gaszysten 289.
„ Granulomatose 102.
Darmamöben 173, 369.
Darm-Coccidiose 432.
Darminvagination, chronische 288.
Darmkrebs 188.
Darmparasiten 398.
„ Kinder und 398.
Darmperforation 212.
Darmverschluß, kongenitaler 581.
Dementia praecox, Innere Sekretion u. 240.
Dermatomyositis, Infektiöse Muskelerkrankung und 127.
„ Trichinosis und 127.
Dermoidzysten, Erblichkeit 458.
Dextrokardie 134.
„ Rippenüberzahl und 216.
Dextroversion 134.
Diabetes insipidus 383, 384.
„ Hypophyse und 412.
„ Hypophysenhinterlappen und 241.
„ Hypophysin und 383.
„ Meningitis serosa u. 535.
„ Zentralnervensystem und 412.
Diabetes mellitus Chirurgie und 273.
„ Hypophyse und 521.
„ Hypophysin und 383.
„ Kolloidale Stickstoffausscheidung und 69.
„ Kreatininurie u. 274.
„ Langerhanssche Inseln und 109.
„ Leberstoffwechsel 345.
„ Mehlfrüchtekur 350.
„ Muskelarbeit und414.
„ Krieg und 273.
„ seniler 69.
„ Xanthom und 276.
Dickdarmgeschwülste, entzündliche 289.
Dickdarm-Sarkom, Hühner- 459.
Diphtherie, Herzvergrößerung und 404.
„ Nabel- 298.
Diphtherie, Wund- 298, 459.
Diphtheriebazillen, Nachweis 107.
Diphtherienährboden 477.
Diphtherietoxin, Nebennieren und 134.
Diplokokken, meningokokkenähnliche 295.
Dopaoxydose, Melanome und 48.
Doppelbildungen, Entwicklungsmechanik 582.
Ductus choledochus-Schließmuskel 348.
Dünndarm, Adenomyomatose 103.
„ Reizleitung 627.
Durst, Kochsalzstoffwechsel und 411.
Dysenterie, Amöbengeschwüre 576.
„ Bacillus Schmitz und 11.
„ Blutbild und 9.
„ Chirurgie und 137.
„ Grippe und 21.
„ Kolitisbazillen und 297.
„ Typhus-Coli-Gruppe 11.
Dysenterieamöben 9, 173.
„ Morphologie 369.
Dysenteriebazillen 8.
„ atoxische 299.
„ Nährboden 140.
Dyskeratosenkrebs 457.
Dystrophia adiposo-genitalis, Hypophyse und 532.
Dystrophia adiposo-genitalis, Röntgenstrahlen und 619.
Dystrophia musculorum, Kreatininstoffwechsel und 274.

E.

Echinokokkenpneumozysten 399.
Ehe, Mammakarzinom und 189.
Eiektopie, Myom und 249.
Eileiterschwangerschaft, Pathogenese 505.
Eisen, Blutregeneration und 627.
Eiweißabbau, Lymphogranulomatose und 102.
Eiweißzerfall, Anurie und 69.
„ Leberstoffwechsel u. 345.
Eiweißzerfallstoxikosen, Nebennieren und 135.
Eklampsie, fötale Theorie 507.
„ Niere und 269.
Ekthyma gangraenosum, Pyocyaneus-Infektion und 13.
Ekzemtod, Herzvergrößerung und 129.
Elektrokardiogramm, Herzfehler und 132.
„ Sinusknotendissoziation und 217.
Emphysem 178.
Encephalitis, Grippe- 443—445.
„ Linsenkern- 441.
„ multiple Sklerose u. 77.
„ Congenita 221.
„ epidemica 77, 540, 541, 577.
„ epizootica 442.
„ haemorrhagica, Grippe u. 21.

Digitized by Google

Encephalitis, intersititialis, Gliose u. 441.
„ lethargica 74—77, 443, 539, 540.
Encephalomyelitis, Grippe 445.
Encephalomyelomeningitis typhosa 78.
Encephalomyelomalacia chronica diffusa 538.
Encephalomyelopathie 537.
Enchondrom, Becken 184.
Endocarditis 545.
„ Gonokokken 401.
„ maligna, Aortenruptur 216.
„ polyposa 181.
„ ulcerosa 132.
„ ulcerosa, Monozytose und 304.
Endolimax nana, Morphologie 371.
Endometrium, -Hyperplasie 245.
Endophlebitis, typhöse 322.
Endothelien, Blut- 305.
Endotheliom, Pleura- 19.
Entamoeba coli, Morphologie 370.
Entamoeba histolytica, Morphologie 369.
Enteritis, Mäusetyphus und 1.
Entwicklungsmechanik 490.
Entzündung 165.
„ Aschoffs Begriff 445.
„ Granulozyten u. 481, 562.
„ Nervenapparat und 562.
„ Pathogenese 25.
Eosinophilie 487.
„ Menstruations- 487.
„ Muskelrheumatismus und 488.
Epidermoid, Penis- 251.
Epiglottis, Spaltbildung 582.
Epilepsie 446.
„ Herzmuskelnekrose und 217.
„ Thymustod und 102.
Epiphyse, Histologie 387.
Epiphysentumor, Genitalhypertrophie u. 386.
Epithelioma contagiosum, Sarkom und 185.
Epithelkörperchen, Tetanie und 474.
Epithelschlacken 279.
Erbrechen, periodisches 413.
Erhängung, Spättod 195.
Erkältung, Kolloidausfüllung i. Gewebe und 275.
Erkältungskrankheiten 275.
Ernährung, Cholangitis und 119.
„ Cholesterinstoffwechsel u. 192.
„ Knochenerkrankungen u. 418.
„ Leberatrophie und 117.
„ Osteomalacie und 419.
„ Osteoporose und 417.
„ Vitamine und 192.
Erschöpfung, Herz und 130.
Erschöpfungskrankheiten, Pathologie der 563.
Erythroblastose, Kernikterus und 579.
Erythrozyten, Kernreste in 306.
„ Milztuberkel und 324.
„ postmortale Resistenz 305.
Erythrozyteneinschlüsse, azurophile 306.
Esophylaxie, Schutzfunktion der Haut- 275.
Eucalyptus- Mentholinjektion, Grippe und 21.
Eunuchoidismus 471.
„ Blutbild und 303.
Exkrete, Nomenklatur 114.
Exophthalmus, Pulsierender 479.
Experimentalzoologie 29.
Extrauterinschwangerschaft, ausgetragene 505.

F.

Färbetechnik 252, 280, 333, 421, 477.
„ Cilien-Färbung 107.
„ Gonokokken 107.
„ Gramsche 107.
„ Elektivfärbung 557.
Farbenbestimmung, Ostwaldsche 561.
Farbwechsel, Chromatophoren und 46.
Fermente, Pigmentbildung und 48.
Fettgewebstransplantation, Regeneration und 380.
Fettresorption, Pankreas und 271.
Fettstoff-Histochemie 166.
Fettstoffwechsel, Acetonaemie und 414.
Fettsucht, s. Adipositas.
Fibrolipom, Conjunctiva 46.
Fibrolipoma mammae 185.
„ retroperiotonale 185.
Fibrotuberkulom, Kehlkopf 19.
Fibroxanthosarkom 455.
Fieber, Kreatinstoffwechsel und 510.
Flagellaten, Harn 399.
Fleckfieber, atypisches 161.
„ Bakteriologie 161.
„ Diagnose 161, 163.
„ experimentelle Infektion 162, 163.
„ Gehirn und 627, 628.
„ Immunität 628, 629.
„ Liquor cerebrospinalis und 80.
„ Nervenkomkomplikation 162.
„ Nervensystem und 80.
„ -Proteusbazillen 161.
„ Rickettsia Prowazeki 163.
„ Rückfallfieber und 160.
„ Typhusbazillen und 160.
„ Weil-Felixsche Reaktion 162.
Fleckfieberepidemie 160.
Flecktyphuserreger 627.
Form, Anatomischer Unterricht u. 198.
Fremdkörper, Magendarmkanal 290.
Freund-Kaminersche Karzinomreaktion 191.
Friedmannscher Bazillus u. Tuberkelbazillus.

Digitized by Google

G.

Gallenblase, Permeabilität der 121.
Gallenfarbstoff, Blut und 275.
Gallenperitonitis 121.
Gallensteine s. Cholelithiasis.
Gallenwege, Askaridenerkrankung 348.
Ganglienzellveränderungen, gliöse Degeneration und 218.
Ganglioneurom, disseminiertes 438.
„ Kleinhirnrinden 438.
Ganglioneuromatose, Riesenappendix und 566.
Gasbrand 19.
„ Gewebsquetschung und 492.
„ Histologie 493.
Gasempyem 19.
Gasödembakterien, Differenzierung 491.
Gasödem-Toxin 491.
Gasphlegmone, Coffeininjektion und 492.
„ Nebennieren und 235.
Gastroenteritis, Mäusetyphus und 1.
Gasvergiftung, Krieg 512.
„ Lunge und 330.
Gaswechsel, Schilddrüse und 473.
Gaszysten, Darm 289.
Gaumenspalten 138.
Geburtstrauma, Gehirnläsion und 84.
Gefäße, rhythmische Kontraktionen 409.
Gefäßerkrankungen, Grippe und 20, 21.
Gefäßthrombose 546.
„ Kinder und 546.
Gefäßtonns 408.
Gefäßtuberkulose 327.
Gefäßwandspannung, Angiosklerose und 407.
Gefrierschnitte, Polychromes Methylenblau und 54.
Gehirn, Abbaustoffe im 542.
„ Ammonshornsklerose 78.
„ Anatomie 223.
„ Aneurysma 177.
„ Balkenlipom 179.
„ Cysticercus 399.
„ Endarteriitis 79.
„ Entwicklungsgeschichte 549.
„ Fettkörnchenbildung 577.
„ Flecktyphus und 627.
„ Gefäßverkalkung 560.
„ Gliaveränderung 218.
„ Gliom 257.
„ Hemiplegia cruciata 83.
„ Lebererkrankung und 120.
„ Linsenkernencephalitis 441.
„ Lokalisation des Musiksinnes 542.
„ Lues congenita und 86.
„ Malaria und 172.
„ Megalencephalie 85.
„ Neugeborenen 221.
„ Neuroepitheliom 179.
„ Pathymeningitis 85.
„ Ringblutungen 176.
„ Thymustod und 102.
Gehirnabszeß, Pachymeningitis und 85.
Gehirnblutung, Kapilläre 442.
Gehirndruck 534.
Gehirnerschütterung, Hirngefäße und 82.
Gehirnläsion, Geburtstrauma und 84.
Gehirnschwellung, plötzlicher Tod und 585.
Gehirntumoren 179.
Gehirntumor, Kopftrauma und 85.
Geisböcksche Krankheit 307.
Gelbfieber, Immunität 625.
Gelenkkörper, Arthritis deformans u. 126.
Gelenkrheumatismus, Nephrosklerose und 509.
Gelose, Erkältung und 275.
Genickstarre s. Meningitis.
Genitalhypertrophie, pineale Ursache 387.
Geschwülste s. Tumoren.
Gesichtsmißbildungen 123.
Gicht 415, 416.
„ Eosinophilie und 487.
„ Niere und 416.
„ Pathologie 126.
Giftbildung, Organismus und 413.
Giftwirkung, Theorie 563.
Glande myométriale endocrine 242.
Gliom, Nasen 201.
„ Nasenhöhlen 437.
„ Periphere Nerven 437.
„ Septum-pellucidum 257.
Glioma retinae 468.
Glioma sarcomatodes, Rückenmark 438.
Gliomatose, Leptomeninx 438.
Gliose, Encephalitis und 441.
Glomerulonephritis 269.
„ herdförmige 73.
Glykosurie 459.
„ Adrenalin 69.
„ Ernährung und 69.
„ traumatische 273.
„ Zerebrospinalflüssigkeit und 440.
Gonokokkenendokarditis 401.
Gonokokkenfärbung 107, 476.
Gonokokkenotitis 466.
Gonokokkenzüchtung 630.
Gonorrhoe, Gänge im Penis und 470.
Gramsche Färbung 107.
Granulom, Tuberkulose und 101.
„ venerisches 251.
Granuloma, inguinale 469.
Granulomatose, Haut 277.
„ Magen, Darm 102.
Granulozyten, Entzündung und 481.
„ Karzinom und 486.
Gravidität, Absterben der Frucht 507.
„ Tubar- 504, 506.
Grawitzsche Schlummerzellen 381.
Grippe, Arthritis und 20.
„ Bakteriologie 21.
„ Dysenterie und 21.
„ Encephalitis 21, 441, 445.
„ Encephalitis lethargica u, 74, 77.

Digitized by Google

Grippe, Eucalyptus-Mentholinjektion u. 21.
„ Gefäßerkrankungen und 20, 21.
„ Graviditat und 21.
„ Halslymphdrüsen 20.
„ Harnstoffwirkung und 21.
„ Lebensversichcrung und 22.
„ Mastitis und 20.
„ Osteomyelitis und 20.
„ Paranephritis und 20.
„ Parotitis und 20.
„ Pathologie 22.
„ Pleuraergüsse und 20.
„ Pyaemie und 20.
„ Strumitis und 20.
„ Sympathicus und 21.
„ Synovitis und 20.
„ Tendovaginitis und 20.
„ Tuberkulose und 21, 55, 331.
Guarnerische Körperchen 299.
„ Pockendiagnose u. 494.

H.

Haare, Naphtholreaktion und 450.
Haarnaevus 279.
Haemangioendotheliom, Schilddrüsen 472.
Haemangiom 179.
Haematologie, Morphologische 307.
Haematoporphyrinurie 335.
Haematurie 67.
Haemocyanin, Antigennatur 627.
Haemoglobinbestimmung 627.
Haemoglobinurie 335.
Haemolyse, Eosin und 627.
Haemolysine, Fleischarten und 516.
Haemoprotens 400.
Haemoptoe, Typhus abdominalis u. 103
Haemorrhagische Diathese, Blutendothelien u. 305.
„ „ Thrombopenie und 100.
Harn, Flagellaten i. 399.
Harnapparat, Tuberkulose und 67.
Harnapparatgeschwülste, Chemische Betriebe und 187.
Harnblase, Adenocarcinom 268.
„ Blasenhalsklappe 268.
„ Leukoplakie 266.
Harnblasengeschwulst, Anilinvergiftung und 64.
Harnblasentumoren, Genese 187.
Harnröhrensteine 470.
Harnsäurekonkremente, alimentäre Intoxikation und 68.
Harnstickstoff, kolloidaler 68.
Harnstoffwirkung, Grippe und 21.
Hasenscharte, Vererbung 582.
Haut, Hornschichtablösung 178.
„ Innere Sekretion d. 275.
Haut, Lymphogranulomatose 277.
„ Bindegewebsdegeneration 381.
„ Paraffininjektion und 519.
„ Sarkomatosis 277.
„ Schutzfunktion d. 275.
Hautinfiltration, myeloide 463.
Hautkapillaren, Strömungsgeschwindigkeit i. 326.
Hautkrebs 457.
Helminthen, Appendicitis und 396.
Hemiplegia cruciata 83.
Hermaphroditisierung 388, 389.
Hermaphroditismus 389.
„ Pseudo 568.
Hernia inguinalis, Uretervorfall 581.
„ properitonealis 580.
„ supravesicalis externa 581.
Herpes, fieberhafter 468.
„ -Virus 469.
„ zoster, Varizellen und 276.
Herz, Aortenisthmus obliteration 406.
„ Aortitis syphilitica 402.
„ Arbeitshypertrophie 128.
„ Cava-persistenz 132.
„ Coronarmißbildung 181.
„ Dextrokardie 134.
„ Diphtherie und 404.
„ Elektrokardiogramm u. 132.
„ Endocarditis 545.
„ „ polyposa 181.
„ Endokardtumoren 211.
„ Erschöpfung und 130.
„ Gefäßtransposition 216.
„ Größenverhältnisse 544.
„ interventrikuläres Aneurysma 402
„ Kalzium und 130.
„ Kriegsverletzungen 422.
„ Kropf 567.
„ Mitraliskalkringe 211.
„ Myokarderkrankungen 404.
„ Myxoedem 129, 130.
„ Persistierende Vena cava superior 405.
„ Pulmonalis ostiumstenose 132.
„ Septumdefekt 405.
„ Septum ventriculorum 405.
„ Sinusknotendissoziation 217.
„ Status thymico-lymphaticus und 129.
„ -Totenstarre 217.
„ Trikuspidalverschluß 572.
„ -Tuberkulose und 132, 403.
„ Ventrikelseptumdefekt 216.
„ Vorhofscheidewanddefekt 133.
„ Vorhofvarix 205.
Herzaktinomykose 211.
Herzbewegung, Perikard und 406.
Herzblock, Fiebererkrankung und 217.
Herzentwicklung, Blutströmung u. 583.
Herzhypertrophie, idiopathische 410.
„ Nierenerkrankung u. 508.
„ rechtsseitige 404.

Digitized by Google

Herzmißbildung 132, 216.
Herzmuskelnekrose, ischämische 217.
Herzruptur, traumatische 169.
Herzschlag, Unregelmäßigkeit 422.
Herzschuß, Ventrikelwand 212.
Herzsyphilis 403, 543.
Herzvergrößerung, idiopathische 129.
„ Kindesalter u. 129.
Heufieber, Eosinophilie und 487.
Hidradenomatosis 461.
Hidrokystom 460.
Hirnerschütterung, s. Gehirn.
Hirschsprungsche Krankheit 288, 616.
Hochgebirge, Blut und 301.
Hoden, -Choriom 251.
„ -Chorionepitheliom 386.
„ Epithelwachstum und 382.
„ Hypophyse und 385.
„ Hypophysengewicht und 240.
„ innere Sekretion 570.
„ Keimdrüsen und 390.
„ Pädatrophie 571.
„ -Placentom 251.
„ -Teratoid 251.
„ Zirbeldrüsentumor und 386.
„ Zwischenzellen 385.
Hodenentwicklung, Thymus und 176.
Hodeninfarkt, Haemorrhagischer 252.
Hodenzwischenzellen 569, 570.
Hodgkinsche Krankheit 277.
Holoacardius 579.
Homosexuelle Keimdrüsen 389.
Hormone, Myombildung und 243.
„ Tumoren und 382.
„ Wachstum und 382.
Hormonlehre 242.
Hornhauttrübung, streifenförmige 467.
Hühnerleukämie 626.
Hühnertumoren, übertragbare 567.
Hufeisenniere 581.
„ Plattenepithelkrebs i. 268.
Hunger, Knochenerkrankungen u. 418.
Hungeratrophie 172.
Hungermalazie 419.
Hungeroedem 412.
Hungerosteopathie 419, 563.
Hydronephrose, Paracolibazillen u. 627.
Hydrops, s. Oedem.
Hygiene, Gewerbe 26.
Hyperglykaemie, innere 510.
Hypernephrom, Nieren- 269.
Hypertonie, gemeine 411.
Hypertrophie, kompensatorische 547.
Hypopharynx, Druckgeschwür 435.
Hypophyse, Choristom 180.
„ Diabetes mellitus und 521.
„ Dystrophia adiposo-genitalis und 532.
„ Genitalfunktion und 384.
„ Diabetes insipidus u. 412.
„ Krebskranke und 382.
„ Ostitis cystoplastica u. 125.
„ Raynaudsche Krankheit u. 531.
Hypophyse, Röntgenstrahlen und 619.
„ Syphilis und 384, 532.
„ Zwergwuchs und 618.
Hypophysengeschwülste 383.
Hypophysengewicht, Hoden und 240.
Hypophysenhinterlappen, Diabetes insipidus u. 241.
Hypophysin, Blutplättchen und 303.
„ Diabetes insipidus u. 383.
„ Diabetes mellitus und 383.
Hysterie und Geschlechtsleben 31.

I.

Icterus, Cholangie und 347.
„ Erythroblastose und 579.
„ haemolyticus 324.
Ileum, Atresie des 581.
Immunität, 514—516.
„ Haut und 275.
„ unabgestimmte 515.
Infantilismus 471.
„ Blutbild 303.
Infektion, Blutplättchen und 304.
„ lymphatische Reaktion u. 488.
„ Monozytose und 304.
„ schlummernde 299.
Infektionskrankheiten, Haut und 275.
„ kombiniertes Auftreten 160.
Influenza 436, 437.
„ Affenversuche 22, 23
„ Encephalitis und 21.
„ Pfeifferscher Bacillus 298.
„ Pathologie, 20, 22.
Influenzabazillen 436, 437.
Inkrete, Nomenklatur 114.
Inkretion, Hoden- 385.
Innere Sekretion 310.
„ Blutplättchen u. 303.
„ Dementia praecox u. 240.
„ Epithelwucherung u. 382.
„ Konstitution und 471.
„ Radiosensibilität 241.
„ Recklinghausensche Krankheit und 86.
Interkostalmuskelatrophie 128.
Interphalangealgelenk Aplasie 578.
Interstitialzellen 385, 386, 387.
Intoxikationen, Kinder- 568.
Iritis, Knötchen- 468.

K.

Kaliumpermanganatvergiftung, Magenschleimhaut und 103.
Kalkstoffwechsel, Spontanfraktur u. 125.
Kaltblütertuberkulose s. Tuberkulose.
Kalzium, Kreislauf und 130.
Kaninchensyphilis 293.
Kapillarsystem, Funktion 326.
Karzinoide, Darm- 188.
Karzinom, Aderhaut- 468.
„ Augen- 46.

Digitized by Google

Grippe, Eucalyptus-Mentholinjektion u. 21.
„ Gefäßerkrankungen und 20, 21.
„ Graviditat und 21.
„ Halslymphdrüsen 20.
„ Harnstoffwirkung und 21.
„ Lebensversichcrung und 22.
„ Mastitis und 20.
„ Osteomyelitis und 20.
„ Paranephritis und 20.
„ Parotitis und 20.
„ Pathologie 22.
„ Pleuraergüsse und 20.
„ Pyaemie und 20.
„ Strumitis und 20.
„ Sympathicus und 21.
„ Synovitis und 20.
„ Tendovaginitis und 20.
„ Tuberkulose und 21, 55, 331.
Guarnerische Körperchen 299.
„ Pocken-diagnose u. 494.

H.

Haare, Naphtholreaktion und 450.
Haarnaevus 279.
Haemangioendotheliom, Schilddrüsen 472.
Haemangiom 179.
Haematologie, Morphologische 307.
Haematoporphyrinurie 335.
Haematurie 67.
Haemocyanin, Antigennatur 627.
Haemoglobinbestimmung 627.
Haemoglobinurie 335.
Haemolyse, Eosin und 627.
Haemolysine, Fleischarten und 516.
Haemoprotens 400.
Haemoptoe, Typhus abdominalis u. 103
Haemorrhagische Diathese, Blutendothelien u. 305.
„ „ Thrombopenie und 100.
Harn, Flagellaten i. 399.
Harnapparat, Tuberkulose und 67.
Harnapparatgeschwülste, Chemische Betriebe und 187.
Harnblase, Adenocarcinom 268.
„ Blasenhalsklappe 268.
„ Leukoplakie 266.
Harnblasengeschwulst, Anilinvergiftung und 64.
Harnblasentumoren, Genese 187.
Harnröhrensteine 470.
Harnsäurekonkremente, alimentäre Intoxikation und 68.
Harnstickstoff, kolloidaler 68.
Harnstoffwirkung, Grippe und 21.
Hasenscharte, Vererbung 582.
Haut, Hornschichtablösung 178.
„ Innere Sekretion d. 275.
Haut, Lymphogranulomatose 277.
„ Bindegewebsdegeneration 381.
„ Paraffininjektion und 519.
„ Sarkomatosis 277.
„ Schutzfunktion d. 275.
Hautinfiltration, myeloide 463.
Hautkapillaren, Strömungsgeschwindigkeit i. 326.
Hautkrebs 457.
Helminthen, Appendicitis und 396.
Hemiplegia cruciata 83.
Hermaphroditisierung 388, 389.
Hermaphroditismus 389.
„ Pseudo 568.
Hernia inguinalis, Uretervorfall 581.
„ properitonealis 580.
„ supravesicalis externa 581.
Herpes, fieberhafter 468.
„ -Virus 469.
„ zoster, Varizellen und 276.
Herz, Aortenisthmus obliteration 406.
„ Aortitis syphilitica 402.
„ Arbeitshypertrophie 128.
„ Cava-persistenz 132.
„ Coronarmißbildung 181.
„ Dextrokardie 134.
„ Diphtherie und 404.
„ Elektrokardiogramm u. 132.
„ Endocarditis 545.
„ „ polyposa 181.
„ Endokardtumoren 211.
„ Erschöpfung und 130.
„ Gefäßtransposition 216.
„ Größenverhältnisse 544.
„ interventrikuläres Aneurysma 402
„ Kalzium und 130.
„ Kriegsverletzungen 422.
„ Kropf 567.
„ Mitraliskalkringe 211.
„ Myokarderkrankungen 404.
„ Myxoedem 129, 130.
„ Persistierende Vena cava superior 405.
„ Pulmonalis ostiumstenose 132.
„ Septumdefekt 405.
„ Septum ventriculorum 405.
„ Sinusknotendissoziation 217.
„ Status thymico-lymphaticus und 129.
„ -Totenstarre 217.
„ Trikuspidalverschluß 572.
„ -Tuberkulose und 132, 403.
„ Ventrikelseptumdefekt 216.
„ Vorhofscheidewanddefekt 133.
„ Vorhofvarix 205.
Herzaktinomykose 211.
Herzbewegung, Perikard und 406.
Herzblock, Fiebererkrankung und 217.
Herzentwicklung, Blutströmung u. 583.
Herzhypertrophie, idiopathische 410.
„ Nierenerkrankung u. 508.
„ rechtsseitige 404.

Digitized by Google

Kristallviolett, Desinfektionswirkung 626.
Kropf, Argentinischer 239.
„ Chagaskrankheit und 238.
„ endemischer 238.
„ Entzündung 237.
„ Frankfurter Gegend 180.
„ hydrotellurische Theorie 238, 239.
„ Kretinismus und 238.
„ Ratten- 30.
„ Speicheldrüsenhyperplasie u. 470.
Kropfherz 567.
Kuhpocken, generalisierte 15.
Kulturtechnik 279.

L.

Labyrinthentzündungen 477.
Langerhannssche Inseln, Diabetes mellitus und 109.
Langlebigkeit 31.
Langsteinerscher Streptokokkus, Dermatomyositis und 127.
Larynx siehe Kehlkopf.
Leber, Aktinomykose 340.
„ Amöbenabszeß 378.
„ Antigenbildung und 515.
„ Choledochus-Schließmuskel 348.
„ Diabetes mellitus und 345.
„ Druckatrophie durch Herzpulsation 349.
„ hyalin-tropfige Degeneration 575.
„ Miliartuberkulose 274.
„ Phosphorvergiftung 345.
„ Sagittalfurchen 348.
„ Stoffwechselpathologie 345.
„ Weilsche Krankheit und 120.
„ Wilsonsche Krankheit und 119.
Leberatrophie, Aetiologie 117, 118.
„ akute 345, 346.
„ akute gelbe 574.
„ Cholangitis und 119.
„ Ernährung und 117.
„ Histogenese 574.
„ Neosalvarsan und 118.
„ Spirillose und 346.
„ subakute 118, 346.
„ Syphilis und 118, 346.
„ Syphilis hereditaria und 100.
Lebererkrankung 108.
„ Gehirn und 120.
Leberkarzinom, primäres 349.
„ Säuglings- 350.
Lebernekrose, infektiöse 573.
Leberruptur, Leberarterienaneurysma und 565.
Lebersarkom, primäres 453.
Leberzirrhose, Anilin-Inhalation und 60.
„ Ascites und 119.
„ Bantische Krankheit u. 346.
„ Ikterus u. 348.
Leberzirrhose, Kreatinstoffwechsel und 192.
Leichenausgrabungen, Kirchhoffauna u. 194.
Leiomyom, Pleura- 19.
Leontiasis ossea 125.
Lepra, Chaulmoograsäure und 627.
Lepra tuberosa 622.
Leptomeninx spinalis, Gliomatose 438.
Leuchtgasvergiftung, Blutgerinnung u. 193.
„ Krieg 511.
Leukämie myeloide Hautinfiltration u. 463.
„ Uebrtragbare 626.
Leukine, Serum 514.
Leukonychie, Heredofamiliäre 489.
Leukoplakie, Harnblasen- 266.
Leukozyten, Chinesenblut, 300.
„ Hochgebirge und 301.
„ Kernverschiebung 301.
„ Purpura und 301.
Leukozytose 176.
Leydigsche Zwischenzellen, Chorionepitheliom und 386.
Linsenkern-Enzephalitis 441.
Lipaemie, Cholesterin und 234.
Lipase, Lymphozyten- 302.
„ Pankreas und 303.
Lipochrome 234.
Lipoide, Kriegsernährung und 192.
„ Prostata 381.
Lipolyse, Xanthom und 276.
Lipom, Gehirn 179.
Lippenkrebs 186.
Liquor, s. Zerebrospinalflüssigkeit.
Lithopädion, Tuben 502.
Locus minoris resistentiae 26.
Lordose, Albuminurie 71.
Lues s. Syphilis.
Luftröhre s. Trachea.
Lumineszenz-Mikroskop 561.
Lunge, Amyloidosis 520.
„ Emphysem 178.
„ Fäulnisveränderung 330.
„ Gasvergiftung 330.
„ Röntgendiagnostik 332.
Lungenabszeß, Aortenruptur und 213.
Lungenbrand, Oesophaguskarzinom u. 137.
Lungenechincoccus 399.
Lungenödem, künstliches 329.
Lungensarkom, metastasisches 65.
Lungenstützfunktion, Raumausgleich u. 128.
Lungensyphilis 333.
„ Pathologie 24.
Lungentuberkulose, Alter und 18.
„ Grippe und 331.
„ Krieg und 18.
„ Pachymeningitis u. 85.
„ Phlebitis und 332

Digitized by Google

Lungentuberkulose, Pneumothorax u. 329.
„ Röntgendiagnostik und 332.
„ Stadien 19.
„ Thoraxmechanik und 128.
Lupus, Nasenschleimhaut 437.
„ pernio 464.
Lymphangiektasie, Peritonitis und 609.
Lymphangitis tuberkulosa 327.
Lymphatische Reaktionen, Infektionen und 488.
Lymphatismus, Krieg und 159.
Lymphdrüsen, Grippe und 20.
Lymphogranulom, Blut und 278.
„ Knochenmark 557.
Lymphogranulomatose, Haut 277.
„ Parenteraler Eiweißabbau u. 102.
Lymphoidzellen 302.
Lymphozyten, Karzinom und 486.
„ Lipoide und 302.
Lymphozytose, Infektion und 302.
„ Konstitution und 487.
Lyssa, kindliche 14.
Lyssa-Schutzimpfung, Paraplegie u. 15.

M.

Mäusetyphus, Gastroenteritis und 1.
Magen-Engpaß 434.
Magen, Form und Lage 575.
„ Granulomatose 102.
„ Isthmus ventriculi 434.
„ polypöses Karzinom 497.
„ toxisch desquamative Entzündung 103.
„ Vagusdurchschneidung 433.
Magenarterien, Ulcus und 434.
Magendarmkanal, Fremdkörper im 290.
Magendivertikel 106.
Magenform, Kälte und 434.
Magengeschwür, s. Ulcus ventriculi.
Magenkarzinom 519.
„ Metastase- 436.
„ Ulcus und 104.
„ Zungenschleimhautatrophie und 306.
Magensaft, Spirochaeten im 292.
Magensarkom 435.
„ Kinder- 436.
„ primäres 520.
Magenschleimhaut, Altersveränderungen 104.
Magenschleimhaut, Ulcus ventriculi u. 104.
Magenwand, Schimmelpilze in 291.
Magnesiumsulfat, Tetanus und 81.
Malaria, Gehirn und 172.
„ Pathologie 172.
Malariadiagnose, Bluttropfen 308.
Malariamücken 399.
Malariapigment 577.
Malaria tertiana, Blut und 300.
Malariaparasiten, Züchtung und 279.
Mammahypertrophie 461.
Mammakarzinom, Ehe und 189.
„ Lebermetastase 51.
Mannbarkeit, Klima und 387.
Markscheidenfärbung 253.
Masern, Affeninfektion 623.
„ Ophthalmie und 45.
Maskulierung 388.
Mastitis, Grippe und 20.
„ Krebs und 190.
Mastzellen-Blutbild 301.
Maul- und Klauenseuche, Menschen- 517.
Maul- und Klauenseuche, Muskelveränderungen 517.
Meckelscher Divertikel, Entzündung 106.
„ Fischgrätenperforation 106.
Meconium, Darstellung 285.
Megakaryozyten 626.
Megalencephalie 85.
Megalocolon, Genese 616.
Meiostagminreaktion, Krebsdiagnose u. 191.
Melanin 48, 164, 165.
Melanin, Adrenalin und 165.
Melaninbildung 619,
Melanoblasten 49.
Melanocytoblastome 48.
Melano-Karzinom 456.
Melanophoren 48.
Melanosarkom, Conjunktiva- 469.
„ Ovarien- 246.
Mendelismus, Krankheiten und 491.
Meningitis cerebrospinalis epidemica, Konstitution und 78.
Meningitis serosa 534.
„ chronica cystica 534.
„ Diabetes insipidus u. 535.
Meningitis tuberculosa, Heilbarkeit 621.
Meningitis typhosa 78.
Meningo-Encephalitis epizootica 442.
Meningokokken 295.
Menstruation, Eosinophilie 487.
„ Ovulation und 243.
„ Röntgenstrahlen u. 245.
Mesaortitis, Konstitution und 543.
Mesenchym, Pathologie 379.
Mesenterialdrüsentuberkulose 101.
Mesenterialzyste 185.
Mesoaortitis luetica 233.
Methylenblau, Gefrierschnitte und 54.
Mikrobismus, latenter 299.
Mikrognathie 123.
Mikrophotographie, Stereo- 561.
Mikroskop-Zählmethode 252.
Mikroskop, Universal- 106.
Mikroskopie 558.
„ Sublimatkristalle und 54.
Mikrozephalie 535.
Milch, Streptokokken in 295.

Digitized by Google

Milchnährschaden 412.
Milchtherapie, Tuberkulose und 17.
Miliarlupoid, Boecksches 464, 465.
Miliarsyphilome 565.
Miliartuberkulose, Pneumothorax u. 329.
Milz, Bantische Krankheit und 347.
„ Blutgerinnung und 305.
„ Erythrozytenkernreste und 306.
„ Erythrozytenzerstörung und 323.
„ hämolytischer Ikterus und 324.
„ Haemorrhagische Diathese und 100.
„ Lipoidstoffwechsel und 556.
„ Neben- 101.
„ Pathologie 488.
„ Stoffwechsel und 553, 554.
„ Wasserausscheidung und 473.
Milzbrand, Serumbehandlung 518.
Mllzbrandserum 516.
Milzerkrankungen 108.
Milzfollikel, Involutionsvorgänge 145.
Milzhyperplasie, Krieg und 159.
Milzinfarkt, Typhus abdominalis und 313.
Milztransplantation 617.
Milztuberkel, Erythrozyten im 324.
Milzvenenthrombose 519.
Milzverletzung, Nebenmilzen und 101.
Mißbildungen 122, 123.
Mittelohr-Karzinom 459.
Modellierverfahren 54.
Mongolismus 471.
„ Aetiologie 241.
Monozytose 304.
Mundamöben 564.
Mundaugenspalten 123.
Mundspirochaete 292.
Muskel, Energieumwandlung im 414.
„ Kreatininstoffwechsel und 274.
„ Kreatinstoffwechsel und 192, 274.
„ Totenstarre 127.
Muskelarbeit, Diabetes und 414.
Muskelatrophie, atypische 127.
Muskelosteom, Pathogenese 127.
Muskelkontraktion, Phosphorsäure und 191.
Muskelrheumatismus, Eosinophilie und 488.
Muskulatur, embryonale Entwicklung 583.
Mutationstheorie 490.
Mycosis fungoides, Tumoren und 276.
Myelitis acuta 539.
Myelodegeneratio, carcino-toxaemica 83.
Myelome, Multiple 557.
Myelomkrankheit 308.
Myocarditis, idiopathische 572.
„ rheumatische 572.
Myoclonie, Thyreoidea und 382.
Myogelose, Erkältung und 275.
Myokarderkrankungen, Struma nodosa und 404.
Myom, malignes 247.
„ Tubentuberkulose und 249.
Myombildung, Hormon-Reiztheorie 243.
Myotonia atrophica, Kreatininstoffwechsel und 274.
Myxödem, Basedowsche Krankheit und 473.
Myxödemherz 129, 130.
Myxoglobulose, Appendix u. 291.
Myxosporidien, Entwicklung 400.

N.

Nabeldiphtherie 298.
Nährstoffmangel, Krankheitsursache u. 412.
Naevus congenitalis, Riesenwuchs und 124.
Naphtholreaktion, sekundäre 449.
Naphthylaminvergiftung 60.
Narkose 447.
„ Erythrozyten und 324.
Nase, Lupus 437.
Nasenhöhle, Gliom d. 437.
Nasenschleimhaut, -Blastomykose 564.
Natronlaugenvergiftung, Magenschleimhaut und 103.
Nebenniere, Addisonsche Krankheit u. 135.
„ -Angiome 236.
„ Antigene und 571.
„ Chromreaktion 134.
„ Diphtherietoxin und 134.
„ einheitliche Funktion d. 236.
„ Eiweißzerfallstoxikosen u. 134.
„ Hoden und 390.
„ Hodenentwicklung u. 176.
„ Infektionskrankheiten und 235.
„ Radiosensibilität 241.
„ Schock und 134.
„ Spermiogenese und 571.
Nebennierenblutungen, Neugeborene u. 135.
Nebennierenerweiterung, postmortale 235.
Nebennierentod 135.
Neosalvarsan, Leberatrophie und 118.
„ -Tod 513.
Nephrektomie, Reststickstoff und 69.
Nephritis, Analbuminurische 71.
„ Chirurgie d. 70.
„ Differentialdiagnose 509.
„ Glomerulo- 73, 269.
„ interstitielle 270.
„ Kapillarsystem und 326.
„ Kriegs- 70.
„ Streptokokkeninfektion und 269.
Nephritis haemorrhagica, Grippe u. 21.
Nephrose, Bence-Jonessche Albuminurie 270.
„ Pneumokokkenperitonitis u. 71.
Nephrosklerose 71.
„ Pathogenese 509.

Digitized by Google

Nervenhistologie 199.
Nervenimplantation 87.
Nervenregeneration, Schußlähmungen und 87.
Nervus recurrens, Implantation auf Vagus 87.
Neuritis, Periarteriitis und 577.
Neuroblastom, Orbital- 467.
Neuroepitheliom, Gehirn- 179.
Neurofibrome 222.
Neurofibrom, Thorax- 459.
Neurokeratinfärbung 253.
Niere, Arteriosklerose und 232.
„ Dekapsulation 70.
„ Eiweißzerfall und 69.
„ Eklampsie und 269.
„ Filtrationstheorie 73.
„ Hypernephrom 269.
„ Karzinommetastasen 189.
„ Kochsalzretention und 411.
„ Kristallablagerung 183.
„ Nephrosklerose 509
„ Osmotische Arbeit 73.
„ Phlegmone 70.
„ Plattenepithelkrebs 268.
„ Quecksilbervergiftung und 73.
„ Regenerationsvorgänge 70.
„ Reststickstoff und 411.
„ Sublimatvergiftung 73.
„ Weilsche Krankheit und 120.
Nierenabszeß, Pachymeningiits und 85.
Nierenarterien, Aneurysma 68.
Nierenbecken, Papillom 65.
Nierenblutung, Genese 67.
Nierenentzündung, haemorrhagische 509.
Nierenepithelien, Sekretion 73.
Nierenerkrankung, Blutdruck und 508.
Nierenerkrankungen, Reststickstoff u. 508.
Nierenexstirpation, Wärmehaushalt u. 69.
Nierenkranke, Behandlung 549.
Nierensklerose 72.
Nierensteinbildung, alimentäre Intoxikation und 68.
„ Wirbelsäulen-Verletzung und 68.
Nierentuberkulose 67.
„ Nierenexstirpation u. 66, 67.
Nierentumoren, embryogene 65.
„ Papillom u. Zottenkrebs 65.
Nierenverlagerung, kongenitale 581.
Nierenverletzung, Regeneration u. 70.
Nikotinvergiftung, Atherosklerose und 238.
Nucleinzerfall, Nierensteinbildung u. 68.

O.

Oberlippenspalte, Arhinencephalie und 123.
Obstipation, Intoxikation 627.
Odontom, Eckzahnretention und 421.
Oedem, Hunger 412.
„ Hypophysentumor und 180.
„ Kapillarsystem und 326.
„ mechanische Erklärung 327.
Oedemkrankheit 171.
„ Gefangenenlager und 192.
„ Pathogenese 193, 563.
Oesophagitis, pseudomembranöse 435.
Oesophago-Tracheal-Mißbildung 613.
Oesophagus, Druckgeschwür 435.
„ toxisch desquamative Entzündung 103.
Oesophaguskarzinom 137.
Oidiomykosen 401.
Oidium albicans, Ulcus ventriculi und 292.
Opthalmie, gramnegative Erreger 466.
„ Karzinom und 45.
„ Masern und 45.
„ metastatische 45, 467.
Optochin, Pneumokokken und 295.
Orbitaltumor, Neuroblastom 467.
Orbita-Osteom 467.
Organextraxtgifte 514.
Organische Substanz, Evolution 29.
Osteoarthropathie, Akromegalie u. 125.
Osteogenesis imperfecta 420.
Osteolysis 417.
Osteom, Muskel 127.
„ Orbita 467.
Osteomalagie 418, 419.
„ Ernährung und 417.
Osteomyelitis, Grippe und 20.
Osteopathie, Hunger 419.
Osteoporose, Ernährung und 417.
Osteoporosis alimentaria 618.
Osteopsathyrosis idiopathica 125.
Ostitis cystoplastica 125.
„ fibrosa 418.
„ Gonokokken 466.
„ media, Pachymeningitis und 85.
Otosklerose, Tetanie und 475.
Ovarialblutung 244.
Ovarialschwangerschaft 506.
Ovarialtumoren, Pathogenese 24.
„ Schwangerschaft und 246.
Ovarialzyste, Erblichkeit 458.
Ovarien, Melanosarkom 246.
„ Rattenkarzinom 246.
„ Uterusblutung und 245.
Ovulation, Menses und 242.
„ Uterus und 242.
Oxycephalie 618.
Oxydasereaktion 450.
Oxyuren, Appendicitis und 174, 290, 396.
Oxyuriasis 433.
„ Appendix und 136.
„ Kinder und 398.
„ Portio und 250.

Digitized by Google

P.

Pachydermie, Kehlkopf- 437.
Pachymeningitis, Lues congenita u. 85.
„ externa 439.
„ haemorrhagica interna 85.
„ traumatische 86.
Pädatrophie, Keimdrüsen und 571.
Pagetskrankheit 125, 457.
Pankreas, Adenom 499.
„ akzessorisches 272, 500.
„ Fettresorption und 271.
„ Lipasebildung und 303.
„ Riesenzellensarkom 53.
„ Spinatsekretin und 272.
„ Tuberkulose 274.
Pankreaszysten, Genese 568.
Pankreasentartung, Kinder und 271.
Pankreasinfektion, aszendierende 273.
Pankreasnekrose, sekundäre 272.
Pankreasresorption, subkutane 272.
Panophthalmie, gramnegative Erreger 466.
Papillom, Harnblasen- 188.
„ Nieren- 65.
„ Nierenbecken- 65.
Paracholie, physiologische 275.
Paraffininjektion, Cutisveränderungen und 519.
Paraffinkrebs, 457.
Paralues cuniculi 495.
Paralyse, Hautimmunität und 275.
Paralysis agitanus, Pseudosklerose u. 219.
Paralysis progessiva, Aortenlues u. 403.
Paranephritis, Grippe und 20.
Parathyreoidea, Anatomie 619.
„ Tetanie und 474.
Paratyphus 10.
„ B 10.
Paratyphuskolonien 477.
Parkinsonsche Krankheit 540.
Parotitis, Grippe und 20.
Pathologische Anatomie 35, 142.
„ Lehrbuch 27.
Pathologisches Institut 55.
Pellagra, Pathogenese 618.
Penis, Epidermoid 251.
„ paraurethrale Gänge 470.
Periarteriitis, Neuritis und 577.
„ nodosa 214, 215, 401, 402.
Pericarditis, Exsudat bei 578.
„ fibrinöse 579.
„ tuberkulöse 578.
„ obliterans 406.
Perichondritis laryngea 437.
Peritonealkrebs, primärer 579.
Peritonealpigment 48.
Peritoneum hyperplasticum 580.
Peritonitis, gallige 121.
„ Lymphangiektasie und 609.
„ Nephrose und 71.
Perniciöse Anaemie, Gehirn und 538.
„ Zungenschleim-
Perniciöse Anaemie, hautatrophie 306.
Paroxydasereaktion 450.
Pfeifferscher Influenzabazillus 298.
Phenolreaktion, Biologie und 167.
Phlebitis, Lungentuberkulose und 332.
Phlegmone, perinephrische 70.
Phosgenvergiftung 511.
Phosphorsäure, Muskelfunktion und 191.
Phosphorvergiftung, Leberstoffwechsel und 345.
Pigment, Abnutzungs- 164.
„ melanotisches 48.
Pigmentbildung 234.
„ Fermente und 48.
Pigmentzellen, Peritoneal- 48.
Pilzvergiftung 512, 513.
Plasmastruktur, Aldaminreaktion u. 449.
Plazentalösung 506.
Plazentasyphilis 506.
Placentom, Hoden- 251.
Pleuraergüsse, Grippe und 20.
Pleurainfektion, traumatische 19.
Pleuratumoren 19.
Plica inguinalis 249.
Pneumatocele, Typhus abdominalis und 103.
Pneumokokken Optochin und 295.
Pneumokokkenperitonitis, Nephrose und 71.
Pneumokokken-Strumitis 237.
Pneumonie, Affen 23.
Pneumonie, Spontanpneumothorax 329.
Pneumothorax, künstlicher 329.
„ Spontan- 329.
Pocken s. Kuhpocken.
Pocken-Antikörper 515.
Pockendiagnose 494.
Polioencephalomyelitis 221.
Poliomyelitis, akute 438.
Polyarthritis enterica 416.
Polyglobulie 307.
Polyzythaemie 307.
„ Röntgenstrahlen u. 307.
Porencephalie 541.
Porphyrinurie 510.
Praecipitierung, Spezifität und 516.
Prostata, Carcinoma xanthomatodes 382.
„ Lipoide 381.
Proteinkörpertherapie 413.
„ Tuberkulose u. 17.
Proteusbazillen 162.
„ anindologene 8.
„ Fleckfieber und 161.
Pseudoarthrosen, Knochentransplantation 548.
Pseudoaktinomykose 297.
Pseudodysenteriebazillen 297, 300.
Pseudohermaphroditismus 568.
Pseudosklerose 219.
„ spastische 537.
„ Wilsonsche Krankheit und 120, 219.

Digitized by Google

Pseudotrichinosis, Dermatomyositis und 127.
Psoriasis vulgaris 463.
Pubertätsdrüse 254, 569, 570.
Pulmonalarterien, Morphologie 214.
Purkinjesche Zellen, Degeneration 218.
Purpura 100.
Purpura, Leukozytenvakuolen und 301.
Pyaemie, Bacillus fusiformis 297.
„ Grippe und 20.
„ otogene 466.
Pyocyaneus-Infektion, Immunität 12.

Q.

Quecksilber-Neosalvarsan-Tod 513.
Quecksilbervergiftung, Niere und 73.

R.

Rabies s. Lyssa.
Rachitis 418.
„ Anaemia splenica und 101.
„ Hunger- 420.
„ Krieg und 418.
„ Spät- 124, 419.
Rankenangiom 184.
Raynaudsche Krankheit, Hypophyse u. 531.
Recklinghausensche Krankheit 86, 279, 438.
Regeneration, Knochen 547.
Reinkulturtechnik 279.
Rekurrens s. Nervus recurrens.
Reststickstoff, Gewebe und 411.
„ Nephrektomie und 69.
„ Nierenerkrankung u. 508.
Reticulo-endothelial Apparat, makrophages System und 557.
Rickettsia Prowazeki, Fleckfieber u. 163.
Riesenwuchs, erworbener 124.
Riesenzellensarkom, Schilddrüsen 53.
Ringblutungen, Gehirn 176.
Rippenexostosen, Gelenkverbindung 124.
Röntgen-Amenorrhoe, Menstruationszyklus und 245.
Röntgendiagnostik, Lunge 332.
Röntgenstrahlen, Blutplättchen und 303.
„ Karzinom und 51.
„ Polyzythaemie und 307.
„ Uteruskarzinom u. 190.
Rotzinfektion, akute 15.
Rückenmark, Glioma sarcomatodes 438.
„ Karzinomatöse Veränderungen 83.
„ Pachymeningitis externa 439.
„ Syringomyelie 438.
„ Tetanus und 81.
Rückenmarkserschütterung, Pathologie d. 81.
Rückenmarkstumoren 222.
Rüsselbildung 123.
Ruhr, s. Dysenterie.
Rundzellensarkom. Mediastinum 185.
Russelsche Körperchen, Genese 164.

S.

Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion 421.
Säuglingsernährung, Störungen d. 568.
Salvarsan, Leberatrophie und 346.
„ Viszerale Syphilis und 178.
Salvarsanbehandlung, Leberatrophie u. 118.
Salvarsantod 118, 513, 564.
„ Silbersalvarsan 440.
Sarkoid, Boecksches 464, 465.
Sarkom, Chorioideal- 468.
„ Epithelioma contagiosum und 185.
„ Fibroxantho- 455.
„ Hühner- 459, 567.
„ Leber- 453.
„ Magen- 435, 436.
„ Ovarien- 246.
„ Pankreas- 53.
„ Rundzellen- 185.
„ Russelsche Körperchen 164.
„ Schilddrüsen- 53, 237.
Sarkoma globocellulare 185.
Sarkomatosis cutis primäre 277.
Schädelnahtverknöcherung, vorzeitige 535.
Scharlach, -Empfänglichkeit 298.
Scharlachnephritis 270.
Scheidengewölbe, Adenomyom 249.
Scheinzwitter, Anatomische Befunde 389.
Schilddrüse, Addisonsche Krankheit u. 237.
„ Blutplättchen und 303.
„ Haemangio endotheliom 473.
„ Heterotransplantation 238.
„ Kohlensäureausscheidung und 473.
„ Krebskranke und 382,
„ Rattenkropf 30.
„ Riesenzellensarkom 53.
„ Röntgenstrahlen und 473.
„ Spindelzellensarkom 237.
„ Thymusfütterung und 241,
„ Wärmeregulation 239.
„ Wasserausscheidung u. 473.
„ s. a. Kropf.
„ s. a. Struma.
Schilddrüsenarteriosklerose 130.
Schimmelpilze, Magengeschwür u. 291.
Schlummerzellen 381.
Schußlähmungen, Chirurgie d. 87.
Schußverletzung, Aneurysma und 212
Schwangerschaft, Chorionepitheliom 89.
„ Grippe und 21.
„ Ovarialtumoren und 246.

Digitized by Google

Schweißdrüsen, adenocancroid Vulva- 248.
Schweißdrüsenhypertrophie 461.
Schweißdrüsentumoren 459.
Sehnendefekte, Regeneration und 547.
Sehnervenentzündung, Chorioidena- sarkom und 468.
Sekrete, Nomenklatur 114.
Sektionstechnik 476.
Selbstmord, Erhängungstod 195.
„ Halsabschneiden 196.
Sepsis, otogene 466.
„ Pachymeningitis und 85.
„ paradentäre Abszesse und 421.
„ Streptokokken 296.
„ Tetragenus 296.
Sexualdrüsen, hormone 385—388.
Sexualpathologie 392.
Siebentagefieber 623.
Silbersalvarsan, Todesfall 440.
Sirenenmißbildung, Urogenitalsystem 122.
Situs inversus 123, 405.
„ „ viscerum 582.
Skleroedem, Sklerodermie und 462.
Sklerose, Encephalitis und 77.
„ multiple 536.
Skorbut 412.
„ Infektionen und 412.
Skrofulose 334.
Soor 299.
„ Arterienarrosion und 401.
Soorpilze, Ulcus ventriculi u. 174, 576.
Spätrachitis 124.
Speicheldrüsenhyperplasie, endokrine Drüsen und 470.
Speicheldrüsensteine 138.
Speiseröhre, Druckgeschwüre 428.
„ s. Oesophagus.
Spermiogenese, Interrenalorgan u. 571.
Spinalerkrankungen, anaemische 537.
Spinatsekretin, Pankreas und 272.
Spirillose, Leberatrophie und 346.
Spirochaeta nodosa, Weilsche Krankheit und 120.
„ pallida, Organotropie 495.
„ refringens 495.
„ Zahn- 292.
Spirochaeten, Aortenlues und 403.
„ Ulcus ventriculi u. 292.
Spirochaetenfärbung 252, 429.
Spirochaeten-Kultur 140.
Spirochaetennachweis 333, 629, 630.
Splenomegalie, idiopathische 556.
„ Lipoidzellhyperplasie 556.
Spontanfraktur, Kalkstoffwechsel u. 125.
Status thymico-lymphaticus 160, 176, 470.
„ thymo-lymphaticus, Kropfherz u. 567.
„ lymphaticus, Addisonsche Krankheit und 237.
„ thymo-lymphaticus, Blutbild und 303.
Status thymico-lymphaticus, Herz und 129.
„ „ „ Kriegsteilnehmer u. 194.
„ „ „ Leptomeningitis u. 102.
„ „ „ Thymustod 102.
Stoffwechsel, Schilddrüse und 473.
Stomatitis mercurialis letale 513.
Streptobazillus, Färbemethode 252.
Streptokokken, Milch- 295.
„ Optochin und 295.
„ -Infektion, experimentelle 555.
„ „ Mäuse 296.
„ „ Nephritis u. 269.
Streptokokkus viridans 296.
Strongyloides 398.
Strümpell-Westphalsche Pseudosklerose Wilsonsche Krankheit und 120.
Struma, Kolloid- 180, 471.
„ nodosa, Myokarderkrankungen und 404.
Strumitis, Grippe und 20.
„ Pneumokokken 237.
Sublimatkristalie, Mikroskopie und 54.
Sublimatvergiftung, Niere und 73.
Sympathicus, Grippe und 21.
Synovitis, Grippe und 20.
Syphilis, Aortenerkrankung und 131.
„ Arterienverkalkung 542.
„ Ausflockungsreaktion 421, 422.
„ Blut und 300.
„ Gefäßerkrankung und 233.
„ hereditäre 294.
„ Herz- 403, 543.
„ Hypophysen 532.
„ hypophysäre Kachexie u. 384.
„ Hypophysentumoren und 383.
„ Infektion an der Leiche 25.
„ Kaninchen 293, 495.
„ Knochen- 126.
„ Leberatrophie und 118.
„ multiple Sklerose und 536.
„ Nierenentartung 183.
„ Plazenta- 506.
„ Reinfektion 250.
„ Leberzirrhose und 346.
„ Lungen- 24, 333.
„ Mortalität 294.
„ Nephrosklerose und 72.
„ Pachymeningitis und 85.
„ Syringomyelie und 438.
„ Tracheal- 23.
„ viszerale 178.
„ Wassermansche Reaktion 422.
„ Congenita, Pachymeningitis u. 85.
„ hereditaria, Leber 100.
„ „ Nachkommen und 294.

Digitized by Google

Syphilis, virus Pluralität der 293.
Syphilome, Miliar- 565.
Syringom 566.
Syringomyelie, Halsmark- 438.

T.

Taurin, Ausscheidung 627.
Teleangiektasien, Pathogenese 462.
Tendovaginitis, Grippe und 20.
„ multiple 126.
Teratoid, Hoden 251.
Tetanie, Hunger- 419.
„ Otosklerose und 475.
„ Parathyreoideä und 474.
Tetanus, Magnesiumsulfat und 81.
„ Rückenmark und 81.
Tetragenussepsis 296.
Therapie, experimentelle 335.
Thorax, Lungentuberkulose und 128.
„ Raumausgleich im 128.
Thoraxtumoren, seltene 459.
Thrombendarteriitis pulmonalis carcinomatosa 52.
Thrombopenie, Haemorrhagische Diathese und 100.
Thrombose, Genese 573.
„ infektiöse 546.
„ Krieg und 110, 546.
„ Typhus 322.
Thymus, Basedowsche Krankheit und 473.
„ Hodenentwicklung und 176.
„ Schilddrüsenatrophie und 241.
Thymustod 102.
„ Epilepsie und 102.
Thyreoaplasie 238.
Thyreoidea, Mongolismus und 241.
Thyreoidin, Myoclonie und 382.
„ Unterhautzellgewebe und 327.
Thyreoiditis acuta 237.
Tod, plötzlicher 194.
Toluidinvergiftung 60.
Totenstarre, Herz 217.
„ Säurebildung und 127.
Trachealsyphilis 23.
Transplantation, Abdominalschleimhaut 548.
„ Knochen 617.
„ Milz 617.
„ Regeneration und 380.
Transposition, Herzgefäß 216.
Treponema, Paralysis progessiva u. 293.
Trichinosis, Pseudo- 127.
Trichocephalus 398.
Trichomonas-Kolpitis 250.
Trichterbrust 123.
Trübe Schwellung 165.
Trypanosoma, Züchtungsversuch 400.
„ Cruzi, Kropf und 238.
Tubenpolypen 505.
Tubenschwangerschaft, Pathogenese 503, 505.
„ Polypen u. 505.
Tubentuberkulose, Myom und 249.
Tuberkelbazillen, Färbung 333, 477.
„ säurefeste 564.
„ Friedmannsche 17.
„ Kaltblüter- 17.
„ Latenz 16.
„ Nährstoffe 16.
„ Virulenzschwankung 16.
Tuberkelbazillennachweis, Antiforminverfahren 107.
Tuberkulin, Proteinkörpertherapie und 17.
Tuberkulom, Kehlkopf- 19.
Tuberkulose 334.
„ Blutplättchen und 304.
„ Gefäß- 327.
„ Granulom und 101.
„ Grippe und 21, 55, 331.
„ Harnapparat- 67.
„ Herz- 132, 403
„ Immunisierung 516.
„ Iritis 468.
„ Kaltblüter- 17, 516.
„ Kriegsmortalität 331.
„ Leber- 274.
„ Lungen- 18.
„ Lupoide und 464.
„ Lymphangitis und 327.
„ Lymphdrüsen- 175.
„ Lymphogranulom und 278.
„ Mesenterialdrüsen- 101.
„ Milchinjektion und 17.
„ Milzlymphknötchen u. 324.
„ Neger- 175.
„ Nieren- 67,
„ Pankreas- 274.
„ Pneumothorax und 329.
„ Proteinkörpertherapie 17.
„ Schweißdrüsenhypertrophie und 461.
„ Trauma und 519.
„ Tuben- 249.
Tuberkulose-Allergie, Adrenalin und 514.
Tuberkulose-Immunität, Zelluläre 17.
Tuberkuloseinfektion, intrauterine 250.
Tuberkuloseresistenz, Lipoide und 17.
Tübinger Herz, Synthese d. 410.
Tumoren, Anilinvergiftung und 60, 64.
„ Benzoltherapie und 53.
„ Chorionepitheliom 89.
„ Endokard- 211.
„ Gehirn- 85, 179.
„ Genese 54, 185, 187, 257.
„ Hormone und 382.
„ Malignität 456.
„ melanotische 49.
„ simultanes Auftreten primärer 19.
„ traumatische Genese 26.
Turmschädel Differentialdiagnose 124.
Typhlitis 290.

Digitized by Google

Typhus abdominalis, Dysenterie u. 138.
„ Encephalomeningitis und 79.
„ Haemoptoe u. 103.
„ Immunitätslehre 141.
„ Kehlkopfgeschwür und 103.
„ Kleinhirnveränderungen und 78.
„ Kapillarsystem u. 327.
„ Kolon- 289.
„ Meningitis und 78.
„ Milzinfarkt u. 313.
„ Pachymeningitis und 85.
„ Pathologische Anatomie 139.
„ Peyersche Plaques und 104.
„ Pneumatocele und 103.
„ Ruhr und 160.
„ -Vakzination 11.
Typhus-Bazillus 627.
Typhusbazillen, Biologie 10.
„ Fleckfieber und 160.
„ -Nachweis 477.
Typhusbazillenträger, Blutbild und 9.
Typhus exanthematicus, Nährboden 140.
Typhus-Koli-Nährboden 140.
Typhus-Ruhr-Koli-Gruppe 11.

U.

Ulcus duodeni Pfortaderkompressiou u. 104,
„ pepticum, Bleivergiftung u. 105.
„ „ Genese 105.
„ „ Pathogenese 433, 434.
„ rotundum, Soorpilz und 576.
Ulcusträger 105.
Ulcus ventriculi 174.
„ „ Karzinom und 104.
„ „ Magenarterien u. 434.
„ „ Magenschleimhaut und 104.
„ „ Pathogenese 292.
„ „ Soorpilze und 174.
„ „ Spirochaeten und 292.
Universal-Mikroskop 106.
Unterernährung, Knochenwachstum u. 418-420.
„ Osteoporose und 417.
Unterhautzellgewebe, Osmose und 327.
Urachusfistel 268.
Uraemie, Nierendekapsulation 70.
„ Wärmehaushalt und 69.
Ureter, Schleimhautprolaps 66.
Ureterenzyste 65, 66.
Ureterkarzinom, primäres 581.
Urikaemie, Kohlenoxydvergiftung und 511.
Urnierenleistenband 249.
Urtikaria, Eosinophilie und 487.
Uterus, Adenomyositis 247.
„ endokrine Drüse i. 242.
„ maligne Myome 247.
„ Mischtumor 247.
„ Ovulation und 242.
„ Plattenepithelkrebs 248.
Uterusblutung, funktionelle 245.
Uterus-Karzinom, primäres 458.
„ Röntgenstrahlen und 190.

V.

Vaccina generalisata, letale 15.
Vagina, Adenomyom 249.
„ -Karzinom, primäres 458.
Vagus, s. Nervus vagus.
Vagusdurchschneidung, Magen und 433.
Vagusreizung, Tod durch 196.
Vakzination, Typhus- 11.
Vakzinevirus, Blutzirkulation und 295.
Vaquezsche Krankheit 307.
Varizen, Strömungsverhältnisse in 573.
„ Pathogenese 210.
„ Vorhof- 205.
Varizellen, Herpes zoster und 276.
„ Histologie 276.
„ -Verimpfung 294.
Venenpuls, Aortenaneurysma und 546.
„ Endocarditis und 132.
Verbrennungen, Frühtod 195.
„ Lunge und 330.
Vererbung erworbener Eigenschaften 490.
Vererbung, Pflanzen und 491.
Vergiftungen, Magenschleimhautentzündung 103.
Verhornung, Naphtholreaktion und 450.
Verjüngung 391.
Verruca vulgaris, Tumorgenese u. 457.
Verschiebungsleukozytose 176.
Vierlingsgeburten 507.
Viridanssepsis 296.
Vitalfärbung, Zerebrospinalflüssigkeit u. 440.
Vitamine 171, 192, 412.
„ Osteopathie und 419.
Vorhofvarix 205.
Vulva, Schweißdrüsenadenocancroid 248.

W.

Wachstum, Hormone und 382.
Wachstumsdeformität 124.
Wärmehaushalt, Nierenexstirpation u. 69.
Wärmeregulation, Schilddrüse und 239.
Wanzen, Kropfübertragung und 238.
Wassermannsche Reaktion 422.
„ „ Aortenlues und 403.
„ „ Alveolarpyorrhoe u. 138.

Digitized by Google

Wassermannsche Reaktion, Nebennierenextrakt und 571.
Wassersucht, s. Oedem.
Weil-Felixsche Reaktion 162.
" " Flecktyphus und 629.
Weilsche Krankheit, Leber und 120.
" " Niere und 121.
" " Pathologie 253.
" Spirochaete, Züchtung 140.
Wilsonsche Krankheit 620.
" " Leber und 119.
" " Pseudosklerose und 219.
Windpocken, Verimpfung 294.
Winterschlaf, Schilddrüsenfunktion und 239.
Wirbelkörperschwund 417.
Wirbelsäule, Formen d. 351.
Wirbelsäulenverletzuug, Nierensteinbildung und 68.
Wüstenklima 411.
Wunddiphtherie 298, 459.
Wurmfortsatz s. Appendix.
Wutschutzimpfung, s. Lyssa.

X.

Xanthom 455, 456.
" blastomatöse 566.
" Cholesterinämie und 303.
" diabetisches 276.
Xeroderma pigmentosum, Auge und 46.
Xerose, Lipoidmangel und 412,

Z.

Zahnabszeß, Sepsis und 421.
Zahnheilkunde 631.
Zahnkeimentzündung, Sequestrierende 420.
Zahnschmelz, Lamellen 579.
Zahnspirochaete 292.
Zentralarterien, Arteriosklerose der 83.
Zentralnervensystem 446.
" Abbauvorgänge im 541, 542.
" Amitosen im 81.
" Fleckfieber und 80.
" herdförmige Erkrankung 220.
Zerebrospinalflüssigkeit, Aceton in 439.
" Anämie und 440.
" Fleckfieber u. 80.
" Glykosurie u. 440.
" Zirkulation der 439.
Zirbeldrüsentumor 533.
Zirbeltumor, Adipositas und 433.
Zirbeldrüsentumor, Hodenwachstum u. 386.
Zoomikrotechnik 309.
Zottenkrebs, Nieren- 65.
Zungenschleimhautatrophie, Perniziöse Anaemie und 306.
Zwergwuchs 618.
Zwischenkieferdefekt 123.
Zwischenzellen, Hoden- 385, 569.
Zwitterdrüsen, künstliche 388.

287838

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google